FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

N° 325

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Madeleine-Bathilde BÉNÉZIT

née le 5 janvier 1917, à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de

l'encéphalite aiguë au cours de la fièvre typhoïde

Président : M. LEREBOULLET, *Professeur*

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941 N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Madeleine-Bathilde BÉNÉZIT

née le 5 janvier 1917, à Paris

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

de

l'encéphalite aiguë au cours de la fièvre typhoïde

Président : M. LEREBOULLET, *Professeur*

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1941

LE DOYEN ..... **M. BAUDOUIN**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique Médicale	ABRAMI. FIESSINGER. LOEPER. RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO. GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. JEANNIN. LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthophédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD MULON. OLIVIER. VERNE. SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE .... Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY ..... Pathologie médicale.
BERNARD (E.). Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.). Hydrologie.
BONNET ..... Bactériologie.
BOULANGER . Chimie.
BOULIN ..... Pathologie médicale.
BROUET .... Pathologie médicale.
BULLIARD ... Histologie.
CACHERA .... Pathologie médicale.
CORDIER ..... Anatomie.
COSTE ..... Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger) .... Urologie.
DELARUE ... Anatomie pathologique.
DELAY ..... Pathologie médicale.
DEGREZ (H.).. Physique.
DESOILLE ... Médecine légale.
DIGONNET .. Obstétrique.
DOGNON ..... Physique.
FEVRE..... Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BRENTANO..... Pathologie chirurgicale.
GALLIARD .. Parasitologie.
GARCIN ..... Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS ... Anatomie patholique.
N... ..... Physiologie.
DE GENNES .. Pathologie médicale.

MM.

GIROUD ..... Histologie.
HAGUENAU .. Pathologie médicale.
HALPHEN .... Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON .... Hygiène.
LACOMME .... Obstétrique.
LANTUÉJOUL.. Obstétrique.
LAVIER ..... Parasitologie.
LELONG ..... Pathologie médicale.
LEMAIRE .... Pathologie expérimentale.
LENÈGRE .... Pathologie médicale.
Mlle J. LÉVY.. Pharmacologie.
MARCHAL ... Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX .. Pathologie chirurgicale.
MOLLARET .. Pathologie médicale
MOUQUIN .... Pathologie médicale.
PATEL ..... Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS ..... Pathologie chirurgicale.
RENARD ..... Ophtalmologie.
RICHET ..... Physiologie.
SÉNÈQUE .... Pathologie chirurgicale.
SICARD ..... Pathologie chirurgicale.
SOULIE ..... Pathologie médicale.
SUREAU ..... Obstétrique.
TURPIN ..... Pathologie médicale.
WILMOTH .... Pathologie chirurgieale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE .... Pathologie chirurgicale.
Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT ..... Physiologie.
GUÉNIOT .... Obstétrique.
HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN.... Anatomie pathologique.

MM.

Pathologie chirurgicale.
LE LORIER .. Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE .. Parasitologie.
PIEDELIÈVRE. Médecine légale.
VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.
BRULÉ.	
CATHALA.	
CHABROL.	
CHEVALLIER	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
GASTINEL	
LAROCHE (G.).	
MOREAU	
LIAN.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	Clinique chirurgicale.
BROCQ.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
DE GAUDART D'ALLAINES.	
FEY.	
LEVEUF.	
MOULONGUET.	
MOURE.	
QUÉNU.	

MM.	
ECALLE.	Clinique obstétricale.
ME TZGER.	
PORTES.	
VIGNES.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
N...	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBOULLET

Professeur d'Hygiène et de Clinique
des maladies de la première enfance
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

Qui me fait l'honneur de présider cette Thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153709_0094

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau
Vice-Président au Conseil National
de l'Ordre des Médecins

Qui m'inspira ce travail et dont les conseils me furent si précieux.

A TOUS MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE PARIS

ET A LA FACULTÉ

HISTORIQUE

Depuis longtemps, les manifestations encéphalitiques au cours de la dothiénentérie ont retenu l'attention des cliniciens; la plupart d'entre elles ont été décrites au siècle dernier sous le nom de cérébrotyphus, ou entendues sous le terme plus général encore de « formes nerveuses ».

Elles n'avaient pas échappé à Louis qui les signale dès 1829. Dix ans plus tard Rostan intitule une de ses communications « dothiénentérie à marche très grave et forme encéphalite ». Les publications se multiplient mais l'histoire des encéphalites se dégage mal de celle des méningites qui l'éclipsent, au point qu'on supprime même dans les traités de pathologie leur rubrique au profit des états méningés.

Il faut attendre l'introduction de la fonction lombaire de Quincke à la fin du siècle dernier comme méthode d'investigation pour être amené à constater qu'il n'existe pas de correspondance fidèle entre les modifications du liquide céphalo-rachidien et les tableaux nerveux constatés cliniquement.

D'autre part on voit peu à peu s'individualiser les encéphalites aiguës si longtemps confondues avec les abcès du cerveau. Au début du siècle, seul Comby affirmait qu'il existait des encéphalites aiguës non suppurées, et il faisait peu d'adeptes.

Les choses en étaient là lorsqu'éclata en 1918 l'épidémie d'encéphalite léthargique dont l'étude a considérablement élargi nos connaissances.

Avec les communications de Von Economo, de Cruchet, de Netter, les syndromes cérébraux discrets, les réactions inflammatoires légères transitoires ont été isolés et mis en valeur : il devenait dès lors possible de reconnaître et d'identifier les encéphalites post-infectieuses, en particulier typhiques.

Parmi les nombreux travaux ayant contribué à préciser ces manifestations encéphalitiques, deux publications ont particulièrement marqué la conception qu'actuellement nous nous en sommes faite :

en 1929 le mémoire de MM. Etienne May et Kaplan qui en souligne la fréquence, en étudie les formes mésocéphaliques, précise certains syndromes extra-pyramidaux et leur valeur pronostique;

en 1930-1931 le mémoire de MM. Chalier et Froment de Lyon qui affirme leur identité, en élargit les cadres, soulève la question des encéphalites à minima.

Malgré une littérature déjà importante sur cette question, il s'en faut qu'elle soit parfaitement éclaircie.

Au strict point de vue de la clinique :

Les manifestations décrites sont multiples ; il ne peut en être autrement sans doute, mais elles sont encore éparses, sans aucun lien apparent.

Leurs limites sont bien souvent imprécises : et cela faute de moyen absolu de diagnostic. Plus d'une fois on ignore encore, même en présence d'observations complètes et consciencieuses, la part qui revient dans les tableaux décrits à l'encéphale et aux méninges; ou même, bien plus, on hésite à porter ce diagnostic d'encéphalite plutôt que celui de myélite, ou de radiculite.

Une explication partielle à cet état de chose nous est fournie lorsque nous constatons — non sans sur-surprise — que la première description macroscopique remontant à Louis en 1841, il nous faut aller jusqu'en 1930 pour trouver dans la communication de MM. Schiff et Courtois le premier examen anatomique et histologique complet.

Quant à l'expérimentation, elle n'est qu'un fait tout récent.

On comprend dès lors la part d'obscurité qui règne encore sur le mécanisme pathogénique de ces manifestations.

Il est entendu que nous engloberons sous ce terme d'encéphalite toutes les réactions pathologiques extériorisées de l'encéphale, sans préjuger la prédominance inflammatoire ou dégénérative des lésions qui en sont à la base. Il n'y a pas lieu, en effet, de se

montrer plus exigeant en matière d'encéphalite qu'on ne l'est dans nombre d'autres affections neurologiques lorsque les données anatomo-pathologiques ne justifient qu'avec réserve les tendances pathogéniques qu'implique leur nom.

ÉTUDE CLINIQUE

Des multiples manifestations cliniques de l'encéphalite nous voudrions en individualiser deux :

Les syndromes psychiques, parce qu'ils sont remarquablement fréquents; parfois isolés et d'intensité variable; très souvent associés : tantôt à des paralysies des paires craniennes, en particulier oculaires, tantôt à des troubles du langage, tantôt à une rigidité cataleptique des membres réalisant de véritables syndromes catatoniques.

Les syndromes hypertoniques, du fait de leur signification pronostique. Leur étude nous entraînera vers les formes pseudo-encéphalitiques léthargiques.

Nous passerons ensuite en revue des formes d'intérêt secondaire : corticale, cérébelleuse, encéphalo-méningée.

C'est là un ordre très arbitraire et qui ne correspondra qu'à une partie des faits : nombreuses seront les observations le mettant en défaut : un lien de parenté entre la catatonie et les convulsions semble prouvé par la clinique, par certaines expérimentations ; les troubles du langage sont, nous le verrons,

de nature très discutée; enfin il est peu de tableau d'encéphalite qui n'ait une teinte psychique, les formes hypertoniques elles-mêmes s'en passent rarement. Les combinaisons semblent infinies autant que capricieuses, ce qui n'est d'ailleurs pas fait pour étonner.

MANIFESTATIONS PSYCHIQUES

A. - Pures

Depuis longtemps on a reconnu que de toutes les maladies, c'est la fièvre typhoïde qui exerce le plus d'influence sur les facultés intellectuelles. Ces troubles ont fait l'objet de nombreuses et remarquables études de spécialistes.

Leur *fréquence* est telle que certains auteurs ont été jusqu'à affirmer « qu'aucun typhoïdant ne possède un cerveau intact ».

Ils peuvent prendre une *importance* si grande qu'ils égarent le diagnostic : sans aller jusqu'à parler de « cérébro-typhus sans dothiénentérie », il faut reconnaître que la typhoïde peut, en raison de la prédominance des manifestations cérébrales, et de l'absence des autres signes caractéristiques de dothiénentérie ou de leur atténuation, revêtir le masque d'une maladie mentale, à tromper les plus avertis.

C'est ainsi qu'un aliéniste allemand, raconte Griesniger, atteint de fièvre typhoïde, fut envoyé comme aliéné dans un asile par un de ses confrères. Saget publie le cas d'une hydrophobie, le début de l'affection ayant simulé étrangement la rage. C'est un bou-

cher qui se constitue prisonnier, s'accusant d'avoir tué sa femme; enquête faite il est conduit par le commissaire à l'hôpital où fut diagnostiquée et guérie sa fièvre typhoïde. Un fermier, en revenant du marché, voit subitement Jésus-Christ au milieu d'une lumière brillante extraordinaire ; il éperonne son cheval, rentre chez lui et y meurt dix jours plus tard d'une fièvre typhoïde grave.

Ces délires, première et seule manifestation typhique, restent exceptionnels. Ils sont rares d'emblée, sans température, sans phénomènes prémonitoires; le plus souvent ils vont succéder à quelques jours de malaise : le diagnostic n'en est pas toujours plus facile.

Témoin cette observation qu'Audemard, de Lyon, relate dans sa thèse en 1898 :

Observation 1

Y..., 35 ans, entre à l'asile où elle mourra au bout de 3 jours pour délire aigu *présenté subitement*. Elle vient de l'Hôtel-Dieu où elle était soignée pour bronchite, avec céphalée, abattement, anorexie, température autour de 38° depuis une semaine.

Etat maniaque, cris, loquacité, incohérence.

A l'ouverture du crâne : congestion des vaisseaux de la dure-mère, les lésions intestinales font faire le diagnostic.

Période d'état.

A toutes les périodes de l'infection ces troubles psychiques sont possibles.

Précoces : les premiers en date, peu fréquents et bruyants. Contemporains de la période d'état, presque constants sous forme d'indifférence, de prostration et d'agitation, d'insomnie, d'un très léger degré de confusion mentale, du classique délire tranquille.

Sans doute l'hyperthermie qu'on observe alors peut en être responsable, et elle l'est probablement pour une large part. Mais, comme le font très justement remarquer MM. Chalier et Froment, la modification intellectuelle est beaucoup plus marquée dans une fièvre typhoïde, à égalité d'âge et de température, que dans une pneumonie ou un érysipèle.

1. - Le *typhus* avec son abattement, sa carphologie, sa trémulation des lèvres et de la langue, ses petites secousses musculaires, son syndrome délirant plus ou moins aigu est un état bien spécial, et ne peut-on pas conclure avec ces auteurs qu'il s'agit d'une « encéphalite à minima » comme tendrait à le prouver la troublante observation qu'ils citent à l'appui de cette thèse :

Observation 2. — (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1930)

Cou... Gérard, 17 ans. Son affection a débuté brusquement 5 jours avant son entrée par de la céphalée intense, une courbature générale, une température élevée. Au premier examen, le 23 janvier 1930, il s'agit d'une typhoïde certaine (séro-diag., taches rosées, ulcérations des piliers, grosse rate.)

Ce malade présente un *tuphos typique* et intense : indifférent, prostré, il répond à peine aux questions; par

moments, il délire et essaye de se lever, si bien qu'on doit l'attacher les premières nuits. Céphalée vive, myoclonies faciales, mouvements involontaires des mains, aspect figé avec léger trismus, légère courbature également au niveau des membres supérieurs. Pas de s. méningés, réflexes normaux.

Le 23 janvier : P. L. faite dans un but d'intérêt scientifique. Liquide clair, dans lequel *on est surpris de trouver une réaction lymphocytaire* discrète : 8-10 él. blancs à la cellule de Nageotte.

Albumine, 0,20; sucre, 0,80; culture et séro-diag. de ce liquide négatif.

Le 28 janvier : même état sensiblement, une nouvelle P. L. donne 4 à 5 éléments par bande. Sucre, albumine : normaux.

Le 2 février la température a beaucoup baissé (oscillant entre 37 et 38°5), l'état général est bon. Néanmoins, le malade s'il n'est pas agité présente par moment un *délire onirique tranquille* des plus nets. Il raconte notamment à son père que le matin M. Herriot vient le voir et lui prodigue quelques encouragements et ceci si placidement que le père, cependant intelligent, vient s'informer auprès de nous de la fréquence des visites de M. Herriot dans le service. Le malade paraît d'ailleurs encore prostré, ne répondant guère aux questions que par un grognement approbatif.

Le 12 février : rechute. Température autour de 40° Malade abattu, mais présentant des signes psychiques plus discrets que précédemment.

Guérison.

Et ce n'est pas là un fait isolé : nous avons été surpris de trouver dans la littérature d'assez nombreuses observations de typhoïde au cours desquelles on ne

trouve comme extériorisation d'une encéphalite affirmée par la vérification anatomique qu'un typhus dont l'intensité n'avait même souvent pas retenu l'attention.

Nous relatons les deux observations suivantes à titre d'exemple : elles présentent en outre l'avantage d'un diagnostic s'appuyant à la fois sur les résultats de la P. L. et les conclusions de l'autopsie.

Observation 3. — (*Thèse Grégoire* : obs. 1)

L... Jules, 20 ans : fièvre typhoïde évoluant favorablement, sans incident, lorsque le malade fait une rechute.

Tuphos profond avec délire doux, tranquille.

Trémulations incessantes au niveau des lèvres, du menton.

Aux membres secousses myocloniques très marquées incessantes.

A la P. L. : *Sucre* 0,90. Albumine, 0,25. Urée, 0,23. Cytologie : 1 à 2 éléments.

5 jours plus tard : délire encore plus profond, même trémulation, respiration haletante, saccadée, auscult. négative, légère cyanose des lèvres, des extrémités.

Le lendemain : mort sans phénomènes nouveaux.

Autopsie : vaisseaux méningés extrêmement dilatés, gorgés de sang jusque dans leur plus petite ramification. Plaque d'aspect laiteux sur l'hémisphère gauche près de la scissure interhémisphérique.

L'ensemencement d'un peu de substance cérébrale prélevée aseptiquement à la pipette a permis de mettre en évidence le Bacille d'Eberth.

A la coupe : réaction inflammatoire avec infiltration de cellules mononucléées dans les gaines conjonctives des

vaisseaux avec dans les couches les plus superficielles du névraxe et dans les couches les plus voisines des espaces périvasculaires, une prolifération et une mobilisation de certains éléments névrogliques qui, d'après leur caractère morphologique paraissent être les cellules de la microglie.

Observation 4. — (*Thèse Grégoire* : obs. II)

B... Joseph, 26 ans.

Typhoïde ayant évolué en 10 jours. S. intestinaux discrets. *Délire continu non systématique* ayant apparu 5 jours après le début. Evolue 5 jours sans que le malade reprenne connaissance.

P. L. : *Sucre*, 0,82; albumine, 0,25; cytologie, 20 éléments.

Autopsie : processus d'encéphalite très discret sans aucun caractère spécifique, presqu'uniquement au niveau de la base. Ce processus consiste en la présence de quelques éléments inflammatoires au niveau des gaines vasculaires sans réaction hyperplasique des éléments névrogliques. Il est à noter l'existence d'îlots de dégénérescence mucoïde, surtout au niveau de la frontale ascendante.

Nombre d'observations ont le schéma suivant :

Observation 5. — (*Thèse Chédevergne*, n° VI)

Fièvre typhoïde à prédominance cérébrale et pulmonaire; la diarrhée, la douleur de la fosse iliaque, les taches rosées font faire le diagnostic. Délire, somnolence, coma, prostration, résolution complète des membres, difficulté de déglutition des liquides.

Broncho-pneumonie. Mort en 15 jours.

Et on note à la vérification :

Distension des vaisseaux cérébraux périphériques, plaques rouges avec épaississement de l'arachnoïde, sérosité sous-séreuse, *congestion* marquée des circonvolutions.

Se rapproche également de ces faits l'observation de Rostan que nous citons pour son ancienneté (*Gaz. des Hôpitaux*, 1839, p. 386) :

« Dothiénentérie marchant avec beaucoup de gravité », évoluant au début sans délire, ni soubresauts tendineux, ni carphologie. Plus tard ces symptômes sont survenus et se sont montrés avec une grande intensité surtout le délire. Malgré une phase d'amélioration, un état ataxique se manifeste et le malade ne tarde pas à succomber, malgré l'emploi d'un assez grand nombre de moyens ».

A l'autopsie, vérification du diagnostic de dothiénentérie. Cerveau très injecté. « Des vestiges non douteux d'encéphalite superficielle se sont offerts à notre observation... Voyez donc comme il est faux de dire que dans l'affection typhoïde il n'existe aucune altération du côté du cerveau. »

2. - Il est possible de voir apparaître en pleine période d'état un syndrome mental fait de confusion réalisant de plus ou moins près le tableau du *délire aigu*. L'hyperthermie ne suffit pas à l'expliquer ; il doit faire penser à une inflammation encéphalique.

Observation 6. — (Courtois, Suffit et Garnier, *S. M. H. P.*, 1925 (p. 989)

A..., étudiant, 22 ans, Robuste. N'a jamais eu la moindre infection.

Entre à l'hôpital le 20 mai 25. Malade depuis 8 jours (céphalée). A l'entrée : température à 40°5. Pouls extrêmement rapide, 250. T. A. : 6-9. Céphalée intense sans S. méningés. Répond à peu près correctement aux questions. Cependant, on note une tendance à l'amnésie pour les jours précédents et un certain degré de réticence dans ses réponses, il reconnaît les personnes qui l'entourent.

Le soir, même température, pouls autour de 240, mais le malade présente un *délire marqué avec hallucinations* visuelles et auditives. « Il y a des hommes cachés derrière la porte ». Ce délire s'accompagne d'*agitation intense,* il veut se lever, s'en aller, déclare qu'il va se tuer.

Le 21 mai, température à 40°2. Pouls 240. Le sujet garde un mutisme absolu, refuse de répondre et de boire. L'agitation persiste très vive, un infirmier est auprès de lui en permanence pour l'empêcher de se lever. Le soir, l'état s'est encore aggravé. Température, 41°5. Pouls incomptable. Délire, agitation intense. Le malade meurt à 2 heures du matin, moins de 40 heures après son entrée.

L'autopsie n'a pu être faite. Mais on apprend que l'hémoculture pratiquée est + pour le bacille d'Eberth.

Observation 7. — (*Thèse Riberolles,* obs. VII)

V... François entre dans un état d'agitation extrême, *délire violent presque furieux,* le 6 sept. 1881.

Il a présenté 20 jours auparavant des épistaxis, des vomissements, une céphalée pendant 3 jours.

7 septembre : hébétement. Tremblement des lèvres, raideur du tronc.

12 septembre : Mouvements choréïformes des doigts et des lèvres.

15 septembre : surdité.

17 septembre : regard fixe, pupilles très dilatées, respiration bruyante, anxieuse, opisthotonos.

18 septembre : mouvements convulsifs de la face.

19 septembre : mort.

Autopsie : veines et sinus de la dure-mère gorgés de sang noir. Sur la face convexe du cerveau, 3 ou 4 plaques rouges avec épaississement de l'arachnoïde. Au-dessous des plaques la substance grise a une coloration rosée sans avoir perdu sa consistance. Au niveau de la scissure de Sylvius et des pédoncules cérébraux, la séreuse est opaline, blanchâtre, épaissie.

Observation 8. — (*Thèse Riberolles*, obs. VIII)

Bouch. Jules. Début le 26 août.

Le 3 septembre : délire nocturne, loquacité, très légère agitation.

Le 10 : amélioration des phénomènes nerveux.

A 9 heures du soir : *violent délire*, chante, pousse des cris, veut se lever. Ce n'est qu'avec peine qu'on le maintient sur son lit.

Cette agitation se répète le lendemain.

Le malade meurt 2 jours plus tard.

Autopsie : Ulcérations intestinales typiques.

Cerveau : plaques rouges résistant au lavage sur l'hémisphère droit. Petits tractus blanchâtres au niveau de la circonvolution frontale.

En général l'éclosion des troubles mentaux est rapide; ils persistent tant que la température reste élevée et fréquemment survivent à l'hyperthermie.

Ils ne s'accompagnent le plus souvent d'aucun symptôme neurologique, ne sont pas aussi graves qu'ils sont bruyants; le pronostic de la typhoïde qui peut être aussi bénigne que sévère n'en est pas assombri.

Le caractère principal du délire de la période d'état est la *confusion mentale* mais on peut voir quelquefois se greffer :

Un délire violent;

Des idées fixes à tendance en général dépressive pouvant pousser au suicide. Ce sont surtout des idées d'attente : « Ils vont subir des tortures, on va venir les chercher ».

Parfois c'est un délire mégalomaniaque, un délire hallucinatoire ou fantaisiste, des idées absurdes, ou manifestement fausses dont l'apparition coïncide avec la disparition de la rêvasserie.

Plus souvent, délire mal systématisé, obscur, diffus, ou simple agitation morbide qui peut être précédée d'un stade de mélancolie.

Il n'est pas exceptionnel que les tableaux réalisés se rapprochent de très près de la démence précoce. C'est ainsi que MM. Schiff et Courtois publient en 1930 une fièvre typhoïde à « forme mentale avec état hébéphréno-catatonique » ; nous en avons déjà parlé, nous tenons à la reproduire intégralement ; c'est

la première qui possède un examen histologique complet.

Observation 9

(*Bulletin de la Soc. clin. de Méd. ment.*, 23e année, nos 5-6, juin-juillet 1930.)

L..., Pierre. 35 ans, ingénieur.

Entre à l'hôpital Henri-Rousselle le 25 septembre 1928, pour un « syndrome d'excitation avec phénomène catatonique » (Docteur Paul Guiraud).

Rien de notable dans ses antécédents héréditaires.

Ant. personnels : Pleurésie à 11 ans. Scarlatine à 20 ans, suivie de troubles mentaux.

Le certificat suivant est alors rédigé par son médecin traitant : idées délirantes, hallucinations de la vue, illusions, interprétations délirantes, attitudes bizarres, voit sa fiancée absente, lui parle, se croit nommé sous-officier ou lieutenant du génie, parle de son mariage et reçoit ses invités; se fâche, et dit qu'il saura se servir de ses poings ou passera par la fenêtre pour aller là où il veut. Son entourage dit qu'il dort peu, est très agité, veut constamment s'en aller.

Certificat du Docteur Briand le 21 mars 1914 : Dégénérescence mentale avec bouffées délirantes; impulsions érotiques, agitation euphorique et ambitieuse, crainte vague de persécution. Hallucinations, illusion, il croit avoir entendu la voix de sa fiancée, et avoir reconnu son diplôme d'officier sur la table du foyer des artistes du Trocadéro où il assistait à un concert.

Après quelques mois, le malade sort de l'asile. Il ne présente plus de troubles mentaux jusque peu avant son arrivée à l'hôpital Henri-Rousselle. Il se marie. Sa femme a 2 grossesses dont une gémellaire, les 3 enfants, 3 filles, sont bien portantes.

C'est quelques jours seulement avant son entrée que le malade présente à nouveau *des troubles psychiques :* dépression, inactivité, pleurs et rires sans motifs, il fait une fugue de brève durée.

A l'entrée, il répond lentement aux questions, c'est comme si par moment, « il s'arrêtait de penser », il laisse des phrases inachevées, ferme les yeux, pousse des soupirs. Ses réponses sont stéréotypées, il lui arrive de répéter plusieurs fois des phrases telles que : « il me passe beaucoup trop d'idées dans la tête » ou bien « il y a un temps pour tout dans la vie ». Parfois ébauche de conservation des attitudes.

Dès le premier jour, le malade est somnolent, confus, hébété. Le plus souvent il ne répond pas aux questions. Parfois debout, il a l'air de « chercher quelque chose », il tourne dans la chambre où il a fallu l'isoler. Mais il est d'habitude couché, immobile, s'opposant à l'alimentation. La température ne dépasse pas à ce moment 37°5. Les urines sont normales sauf une très légère albuminurie.

Liquide C.-R. (26 septembre 1928). Tension, 45-30; albumine, 0,25; globuline, 0; leucocyte, 0,2; benjoin, 00000.02222.00000; B. W. négatif.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

Le 30 septembre (cinq jours après son entrée) apparaît une fièvre oscillante, avec un état de prostration, le refus d'alimentation devient complet, le malade garde sans l'avaler le lait mis dans sa bouche. Il reste habituellement somnolent, couché sur le dos. Gâtisme urinaire. Constipation. Torpeur de plus en plus profonde. Immobilité. Mutisme absolu.

Le 4 octobre, on note : état typhoïde avec langue rôtie, rate percutable mais non palpable. Congestion pulmonaire légère à droite.

Depuis la veille s'est installé progressivement une hémiparésie des membres supérieurs et inférieurs gauches avec hypotonie et impotence progressive.

T. A. : 13,1/2-9,1/2 au Pachon.

Une hémoculture est négative.

Le séro-diag. positif à l'Eberth jusqu'à 1/300.

Nous avons appris de façon certaine que le malade n'a pas été vacciné contre la fièvre typhoïde.

Les jours suivants, la torpeur devient de plus en plus profonde. On note l'apparition de 3 taches rosées à l'hypochondre gauche.

Après une chute de la température à 36°, le 6 octobre, le coma s'installe qui aboutit à la mort le 8, avec une température terminale de 40°1.

Autopsie :

Voici les données macroscopiques et microscopiques de l'autopsie.

Poumons : foyers de broncho-pneumonie à la base gauche.

Cœur : 380 gr., couleur feuille morte.

Quelques plaques d'athérome à la crosse aortique.

Rate : 90 gr., paraît normale.

Reins : droit, 140 gr., gauche, 160 gr. Aucune lésion macroscopique.

Intestin grêle : Congestion des dernières anses iléales : plaques de Peyer. Inflammation sans altérations.

Encéphale : rien de particulier à l'extraction de l'encéphale de la boîte crânienne. Hémisphère cérébral droit, 715 gr., gauche 680 gr. Cervelet et bulbe, 95 gr.

Congestion des méninges sans exsudats.

Vaisseaux méningés dilatés et gorgés de sang.

Sur les coupes transversales on note un foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une mandarine, occupant la partie supérieure du lobe frontal droit. A la partie inférieure du foyer, gros caillot sanguin qui a dilacéré le tissu nerveux et fait irruption dans le ventricule. Deuxième foyer d'hémorragies capillaires de la grosseur d'une noisette localisé à la partie supérieure du lobe occipital droit. Troisième foyer de la même grosseur occupant la partie interne du lobe occipital gauche.

Pas d'athérome cérébral. Pas de granulations du plancher du 4e ventricule.

Examen histologique (Docteur L. Marchand).

Cerveau : Dans les zones situées en dehors des foyers d'encéphalite hémorragique on note quelques épaississements méningés de formation ancienne. Par places, surtout au niveau des régions motrices, thromboses vasculaires méningées de formation récente, et déjà en voie d'organisation.

Dans le cortex, lésions cellulaires profondes : excentricité du noyau, atrophie et laquage du corps cellulaire. Dans les couches profondes, satellitose et périvascularite très accusée.

Les capillaires sont bordés de cellules rondes. Dans la substance blanche sous-corticale, présence de nodules infectieux consistant en petits amas de cellules rondes avec légère réaction névroglique. La recherche des éléments microbiens est restée négative.

Dans les zones d'encéphalite hemorragique qui toutes occupent la région corticale avec envahissement de la substance blanche sous-corticale, hémorragies miliaires se présentant, tantôt clairsemées, tantôt confluentes. Ces hémorragies sont récentes et les globules rouges ex-

travasés ne présentent aucune déformation. Dans ces zones, réaction méningée lymphocytaire et présence d'extravasations sanguines dans toute l'épaisseur de la pie-mère.

Cervelet : légère réaction pie-mérienne. Quelques vaisseaux de la substance blanche sont atteints de péri-vascularite.

Bulbe : Méningite pie-mérienne par endroits. A la partie antérieure du bulbe on note des épaissements méningés de formation ancienne. Dans ceux-ci on remarque quelques amas de cellules rondes indiquant un processus aigu surajouté. Lésions légères des cellules des noyaux des nerfs craniens.

Moelle : lésions des cellules des cornes antérieures sans atteinte méningée ou vasculaire.

CONVALESCENCE.

Au cours de la convalescence les troubles psychiques sont plus caractéristiques encore :

— On peut les comparer à l'état mental antérieur sur lequel ils tranchent.

— Ils ne risquent plus d'être attribués à la température redevenue normale.

Aussi MM. Chalier et Froment sont-ils formels : « Lors du déclin ou de la convalescence d'une typhoïde, l'apparition d'un syndrome de délire aigu est le signe presque certain d'une encéphalite typhique » et ils ajoutent : « L'apparition à cette époque d'un syndrome psychique même discret (confusion mentale par exemple) doit également — et ceci d'autant plus que la température est moins élevée —

faire songer sérieusement à une complication encéphalique et faire pratiquer une P. L. qu'on répètera les jours suivants. »

Lors de la convalescence toute la gamme des troubles psychiques peut se retrouver depuis le délire mégalomaniaque, le gâtisme, le puérilisme mental, jusqu'à ces simples faiblesses d'attention, ces fuites de mémoire qui sont monnaie courante, auxquelles on ne fait guère attention, mais dont l'exagération peut conduire à la véritable confusion mentale. Il s'agit du même processus, mais fixé à des degrés différents.

Nous résumons brièvement une observation de délire mégalomaniaque de la convalescence, bel exemple de ces déchéances intellectuelles subites, impressionnantes, étonnamment transitoires.

Observation 10

(*Toulouse Médical*, 1908, 2e série, 257, *Cestan.*)

Presa A., 18 ans. Fièvre typhoïde sévère, carphologie, torpeur mais pas de délire. Hémorragies intestinales. *Convalescence* sans complication. *Apparition brutale de troubles mentaux* atteignant en 4 ou 5 jours leur maximum, persistant 3 semaines environ: : état mental confusionnel, hallucinations visuelles, troubles de la mémoire, puérilisme mental, délire mégalomaniaque, illogique sur un fond de *déchéance* globale donnant à cette psychose l'aspect d'une P. G. (mais ni tremblement, ni troubles pupillaires).

Guérison rapide, définitive, sans la moindre séquelle.

N'est-il pas insuffisant, pour expliquer de pareils faits, d'évoquer « la perte d'activité, de tonicité de l'écorce cérébrale » sous l'influence de l'infection, et la reprise lente, pénible, « du rouage » ?

Observation 11

(Obs. ayant servi de base à Chalier et Froment)

Typhoïde bénigne : période aiguë de 2 septenaires, mais suivie d'un état subfébrile prolongé. Deux mois environ après le début de l'affection épisode de délire aigu, sans fièvre notable, précédant l'apparition d'une réaction méningée de type méningite puriforme aseptique. Guérison sans séquelles psychiques notables, du moins immédiates.

Rav... Jeanne, 22 ans, entre dans le service le 2 octobre 1929. Elle présente depuis quelques jours une température élevée. Son père et son frère sont à cette date soignés dans le service pour typhoïde. Elle ne présente aucun antécédent digne d'être noté.

La typhoïde. Son évolution générale :

8 jours avant son entrée dans le service, la malade s'alite. Elle présente une température qui se maintient après quelques jours de malaise sans signes particuliers autour de 40°, des céphalées, de l'anorexie.. On se rend compte qu'il s'agit certainement d'une typhoïde, celle-ci est en effet signée par des épistaxis, des taches rosées, une grosse rate, un séro-diag. + pour l'Eberth à 1/250. Il paraît s'agir d'une fièvre typhoïde plutôt bénigne : l'état général est bon, la malade non prostrée.

L'évolution de cette affection confirme cette impression. Après être demeurée entre 39 et 40 pendant quatre

jours, après avoir présenté quelques oscillations de sens variable, la température se stabilise, ne dépassant plus 38°. Mais dès lors, pendant 1 mois et demi persiste cette température légère qui, une fois par jour, atteint 37°8 ou 38°. Durant cette période, la malade n'accuse aucun trouble autre qu'une insomnie à peu près complète. La rate persiste cependant légèrement augmentée de volume. Pour ces raisons on maintient la malade au lit, on ne lui donne que des aliments liquides.

La poussée aiguë de méningo-encéphalite :

Le 1er *janvier,* la température atteint pour la première fois 38°2. La malade paraît soucieuse, et se plaint de maux de tête. Le lendemain, la température ne s'est pas élevée et cependant la malade *délire :* elle tient des propos incohérents et présente une agitation telle qu'on est obligé de l'attacher. L'examen ne montre aucun signe particulier, pas de S. méningés notamment. La P. L. donne, le 3 janvier, les résultats suivants :

2 éléments par bande à la cellule de Nageotte.

Sucre : 0,70.

Albumine : 0,35.

Le liquide C.-R. peut donc être considéré comme absolument normal à ce jour.

Le 4 *janvier,* les troubles mentaux se sont encore accentués : la malade parle sans arrêt, répétant presque constamment les mêmes phrases qui concernent son fils, sa communion et son mariage. Toujours aucun signe méningé. Pas de troubles oculaires, pas d'autres troubles parétiques. On note seulement des réflexes vifs, légèrement polycinétiques aux membres supérieurs et inférieurs, sans signe de Babinski, ni trépidation épileptoïde. La P.L., à ce jour, permet de retirer un liquide qui paraît très légèrement opalescent. On trouvera :

500 *éléments par bande à la cellule de Nageotte.*
Sucre : 0,80.
Albumine : 0,20.

L'examen du culot de centrifugation montre que les éléments sont constitués presqu'uniquement par des polynucléaires et seulement 10 % environ de lymphocytes.

A noter, en outre, que la malade présente ce jour quelques vomissements en fusée de type cérébral.

Les cultures de ce liquide faites sur bile et sur bouillon restent toutes deux négatives. Le séro-diag. typhique est également négatif dans le liq. C.-R. 2 cobayes inoculés n'ont présenté depuis aucune lésion spéciale. Enfin, la réaction de Wassermann revient très + mais faite à nouveau le lendemain dans le liquide C.-R., elle est cette fois négative.

A partir du 5 janvier, les signes psychiques s'amendent progressivement. La malade est plus calme et ne conserve qu'un léger degré de confusion mentale accompagnée de pleurs très fréquents. Des P. L. successives montrent d'ailleurs que le processus inflammatoire est en voie de régression. On trouve le 5 janvier : 60 éléments; sucre, 0,80; albumine, 0,22.

Ce jour on pratique encore dans le liq. C.-R. un séro-diag. typhique, une culture sur bile, une autre sur bouillon. Tous ces examens restent négatifs.

La lendemain, 6 *janvier,* il n'y a que : 20 éléments; sucre, 0,75; albumine normale.

Il est curieux de constater que c'est cependant à ce moment que pour la première fois, on constate l'*existence de S. méningés* d'ailleurs discrets et fugaces, léger degré de Kernig et de raideur de la nuque.

Le 10 janvier, la malade peut être considérée comme guérie. Elle ne présente plus de troubles psychiques no-

tables. L'examen psychiatrique pratiqué à cette date par M. le Docteur Christy, chef de clinique neurologique, ne permet de constater qu'un caractère légèrement taciturne : ni perte de mémoire, ni confusion mentale, ni même modification notable de l'affectivité. La P. L. donne alors les renseignements suivants :

8 éléments; sucre et albumine, normaux.

La malade *sort guérie* et sans séquelles le 23 janvier 1930.

Cette observation est d'un intérêt capital.

Le délire aigu, isolé, en dehors de toute hyperthermie, de toute réaction méningée;

Les résultats de la P. L. : la fugacité de la poussée leucocytaire, la légère augmentation, en tous cas le maintien du taux du sucre étaient déjà des arguments de poids en faveur d'une origine encéphalitique des troubles.

La constatation le lendemain, alors que les signes cliniques étaient sans changement, d'un état méningé puriforme aseptique vient démontrer de façon formelle qu'il existe une inflammation au voisinage des méninges.

Et l'évolution des signes G. R. confirmera encore le diagnostic d'encéphalite.

Séquelles.

Ces manifestations psychiques ont une évolution variable : ni leur allure, ni la sévérité de la typhoïde, ni l'âge du sujet ne permet de la prévoir de façon sûre.

Cependant disons tout de suite que, si elles réservent des surprises, elles sont peut-être plus souvent agréables que pénibles. Il semble assez fréquent d'avoir à réviser le pronostic dans un sens favorable.

Très souvent il s'agit d'accidents transitoires qui s'amendent avec une remarquable rapidité et de façon parfaite et cela quelle qu'ait été l'importance des désordres.

Mais il n'est pas impossible de les voir persister, de les voir progresser même, véritables et définitives séquelles psychiques; pour relativement rare que soit cette évolution, sa gravité doit nous retenir.

Sur 3.000 cas de typhoïde que MM. Dufourt et Froment ont eu l'occasion de suivre lors de l'épidémie lyonnaise de 1928, 52 seulement ont gardé des séquelles nerveuses dont 36 furent psychiques : ce sont donc de beaucoup les plus fréquentes ; loin derrière elles, nous le verrons, se rangent les accidents comitiaux.

Sur ces 36 malades :

— 17 ne gardèrent que des modifications psychiques légères, accusées par un taux d'invalidité de 5 à 8 %. Diminution du travail intellectuel, perte de la mémoire, anxiété, asthénie, neurasthénie. Six parmi eux étaient des enfants de moins de quinze ans dont un seul avait fait une typhoïde grave.

— 13 dont 12 avaient entre 6 et 14 ans présentèrent un déficit plus important, évalué par un taux d'invalidité entre 20 et 50 %. Grosse diminution de la mémoire, baisse sensible du niveau intellectuel, modification du caractère.

— 3 guérissent de leur typhoïde avec un déficit considérable des fonctions intellectuelles entraînant une invalidité de 90 %. Déficit global, incapacité de toute initiative, délire, ils avaient respectivement 13, 20, 47 ans.

— 3 malades enfin présentèrent de véritables troubles démentiels :

Idées de persécution et de suicide chez un malade ayant présenté du délire dès le début de sa typhoïde, nécessitant un internement de deux mois, s'améliorant mais incomplètement.

Une confusion mentale avec idée fixe de pollution des mains, troubles paraissant fixés dans leur forme et définitifs.

Des troubles démentiels caractérisés apparus à la convalescence, guéris après 10 mois d'internement, mais cette guérison fut-elle définitive ?

Que conclure de ces statistiques ?

Que les séquelles psychiques et en général nerveuses de la typhoïde sont assez exceptionnelles et que beaucoup même parmi elles semblent temporaires.

Qu'un pourcentage important revient à l'enfant, peut-être à cause de la fragilité ou plutôt du rôle particulièrement actif du cerveau à cet âge. Il est prudent de réserver systématiquement le pronostic chez un enfant de 6 à 14 ans, atteint en pleine période de développement intellectuel d'une fièvre typhoïde, surtout lorsqu'elle est sévère avec hyperthermie et délire, même si elles ne s'accompagnent d'aucun

autre phénomène cérébral. Il est toujours à craindre qu'il ne récupère pas son niveau psychique antérieur. Mais ceci entendu, on se disposera aux surprises heureuses dont nous parlions plus haut.

Que ces séquelles sont de gravité variable, compatibles ou non avec la vie sociale.

Qu'elles sont imprévisibles : les tares héréditaires, si elles sont quelquefois retrouvées, sont loin d'être constantes dans ces cas, contrairement à l'opinion commune. Il est normal que leur existence fasse particulièrement craindre ces désordres, mais il faut savoir que leur absence n'en met aucunement à l'abri.

B. - Manifestations oculo-psychiques

La paralysie des muscles innervés par le moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe s'observe avec une relative fréquence. S'associant à des troubles mentaux ils peuvent donner à la fièvre typhoïde une allure bien spéciale.

Soulignons, fait curieux, que nous n'avons pu trouver une seule observation de paralysie dans le territoire du IV.

Ces troubles apparaissent dès le début de l'affection, parfois comme premier symptôme, plus souvent en pleine période d'état, ou même au cours de la convalescence. Il ne semble pas, malgré ce que l'on en a dit, que leur précocité présume leur gravité.

Le plus souvent, c'est la diplopie, ou le ptosis qui attire l'attention. Le globe oculaire est attiré en bas, en strabisme divergent (intégrité du IV) immobile, figé; tous mouvements de l'œil en dedans, en haut, en bas et en dehors sont impossibles. La pupille est dilatée mais en général il n'existe aucun trouble de l'accommodation.

Dans les autres cas, il s'agit d'un strabisme convergent avec diminution ou abolition des mouvements de l'œil en dehors.

L'amaurose, l'amblyopie sont rares.

Le fond d'œil est en règle normal. Quelques rares observations signalent une décoloration de la papille, de l'œdème.

Ces paralysies s'associent de façons diverses ; nous en donnerons des exemples, on peut observer tous les intermédiaires depuis l'ophtalmoplégie bilatérale jusqu'à la simple et fugace parésie unilatérale d'un seul muscle.

Observation 12

(Lemierre-May-Collet. *S.M.H.P.*, 6 décembre 1912)

Jeanne F..., 18 ans, entre à Cochin le 13 mai 1911.

Rien de particulier dans les antécédents personnels ou héréditaires.

Fièvre typhoïde grave, le début de la maladie remontant à la fin d'avril. Malade pâle, très abattue, mais lucide. Température oscillant entre 39 et 40. Pouls petit filiforme à 100-110. Cœur assourdi avec tendance à l'embryocardie. Diarrhée très abondante. Urines rares.

13 juin : après une légère amélioration, remontée thermique, nouvelle accélération du pouls.

Apparition de troubles du caractère.

15 juin : l'état de puérilité s'accentue.

Céphalée. Photophobie.

Hypéresthésie.

A droite :

— paralysie du releveur de la paupière supérieure, du droit interne.

— parésie des droits supérieur et inférieur.

— atteinte des nerfs constricteurs de la pupille.

La P. L. montre un liquide normal.

18 juin : Céphalée et photophobie disparaissent subitement.

Délire net, irritabilité.

P. L. montre un liquide normal.

21 juin : Paralysie du releveur de la paupière supérieure. Parésie du droit supérieur, inférieur; interne, à gauche.

Abolition des réflexes rotuliens.

23 juin : Quelques troubles de la déglutition. Ne peut avaler que par très petites gorgées à la fois. Le liquide s'écoule par la bouche, en bavant.

25 juin : Mort dans le coma avec respiration haletante, pouls filiforme à 160 et plus.

La vérification n'a pu être faite.

Observation 13

(Wieland. *B. Monatsschr. für Kinderheilk.*, juill. 30)

W... A., 3 ans et demi. Aucun antécédent pathologique

Fièvre typhoïde de gravité modérée. Cependant, la température reste élevée, l'enfant maigrit, devient de plus en plus indifférent, inabordable refusant toute nourriture, accablé de sommeil.

On voit s'installer une monoplégie spastique du bras droit, un *ptosis bilatéral avec paralysie des adducteurs à l'œil* et œdème de la papille (vérifié à plusieurs reprises par un spécialiste).

Il n'y a ni raideur de la nuque, ni Kernig.

La P. L. retire 15 cc. de liquide clair, stérile sous une pression de 20 cc. 4 à 5 lymphocytes à la chambre de Fochs-Rosenthal. Les autres examens étant négatifs.

La *régression progressive* survenue contre toute attente de tous les symptômes de paralysie avec le retour de la sensibilité et de l'intelligence, avec chute de la température et en même temps une véritable fringale qui, satisfaite, ne conduisit à aucune augmentation de poids, confirme le diagnostic d'encéphalite.

Observation 14

(*Thèse Chedevergue*, VII)

Prut..., 11 ans. Fièvre typhoïde à prédominance cérébrale et pulmonaire. Début brusque, délire, coma, cris hydrencéphaliques, résolution complète des membres. *Strabisme très prononcé.* Pas de diarrhée, pas d'épistaxis. Broncho-pneumonie.

Mort en 14 jours.

Autopsie. Ulcérations des plaques de Peyer.

Congestion cérébrale périphérique, rougeur des circonvolutions et de l'arachnoïde épaissie.

Observation 15

(Cormack. *Clinical studies,* vol. II, p. 333. London 1876)

F... G., 24 ans, garde mobile.

Fièvre typhoïde très grave au début. Algidité.

Amélioration progressive.

Evolution en 30 jours sans complications.

Vers la 7e semaine : démarche traînante, de plus en plus difficile, mains faibles inhabiles.

Paralysie de l'oblique externe de l'œil gauche pendant 8 à 10 jours.

Guérison complète.

Nous ne reviendrons pas sur les troubles mentaux qui accompagnent ces paralysies oculaires, tous les types peuvent s'y rencontrer.

Mais nous voudrions rapprocher de ces cas les quelques observations très évocatrices où l'on voit se constituer la triade symptomatique de l'encéphalite épidémique : léthargie, paralysie oculaire, état infectieux. L'enfant somnolent de Wieland y faisait déjà songer. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Observation 16

(Hervieux, *Union Médicale,* 29 juillet 1858)

Ch.... 23 ans, tonnelier, est entré à l'hôpital Saint-Antoine le 8 août 1857. Constitution robuste, point de maladies antérieures.

Il y a 8 jours, ce jeune homme a été pris d'une céphalalgie intense, bientôt suivie de plusieurs épistaxis. Un état fébrile s'est déclaré et s'est accompagné de soif, de nausées, puis de diarrhée.

Le 9 août, nous le trouvons dans l'état suivant : animation des joues, regard morne comme aviné, expression de stupeur et d'amaigrissement dans le décubitus dorsal, répugnance aux mouvements! réponses lentes, diffuses, mal articulées.

Le 10 août : ces phénomènes sont encore plus prononcés. *Somnolence continuelle.*

Le 11 août : *impossibilité de soulever la paupière supérieure gauche.* Celle-ci reste en effet abaissée, tandis que l'autre obéit à l'action du releveur de la paupière supérieure. Aucune douleur.

La pupille gauche est beaucoup plus dilatée que celle du côté droit, mais il n'y a pas de strabisme externe très manifeste. Pas non plus de diplopie.

12 août : légère déviation du globe de l'œil en dehors.

Assoupissement presque continuel.

15 août : agitation, loquacité.

Peau brûlante, sueurs abondantes, sudamina.

Les paupières sont presque constamment fermées; mais quand le malade essaie de les ouvrir, la droite seule se soulève et la gauche reste complètement immobile. La pupille est toujours dilatée et l'œil un peu dévié en dehors.

Le malade a succombé dans la journée.

Autopsie : lésions intestinales de Dothiénenterie.

La cavité crânienne ayant été ouverte avec le plus grand soin, nous constatons un peu de suffusion séreuse au-dessous de l'arachnoïde viscérale. Pie-mère fortement congestionnée, tous les vaisseaux qui la parcourent sont noirs, gonflés et comme tendus par une injection anatomique. Cette membrane enlevée nous laisse voir la substance cérébrale parfaitement intacte et exempte de toute congestion.

Cerveau et cervelet examinés avec soin, soumis à des coupes méthodiques : piqueté de la substance cérébrale à peine plus prononcé qu'à l'état normal. Les ventricules, les corps striés, les couches optiques, de même que la protubérance, le bulbe, les pédoncules ne présentent rien de particulier. Quant au nerf mot. oc. commun disséqué et suivi jusque dans l'orbite, nous pouvons affirmer son intégrité parfaite. Seulement l'artère cérébrale post. traversait le tronc du nerf à son point d'émergence.

Observation 17

(Delahet et Mercandier, *S.M.H.P.*, 1920, p. 1.211)

G..., 16 ans, entre le 1er août au soir. 39°3.

Stupeur, prostration complète. « La maladie aurait commencé 8 jours auparavant par de la céphalée, un mal de gorge, une difficulté à parler et un malaise général ayant nécessité l'alitement. Ces troubles, toutefois, n'auraient pas été les premiers en date, depuis quelques jours déjà le sujet *paraissait somnolent*, il *se plaignait de voir double*, il lui arrivait de s'endormir pendant les repas. En passant la visite à l'arsenal il perdit connaissance, puis au cours de son exemption à domicile survinrent de la diarrhée succédant à une constipation opiniâtre et des vomissements à type cérébral, émis sans effort ».

2 août : subdélire. Le malade comprend les questions qu'on lui adresse et fait des efforts pour y répondre mais ne peut proférer que des sons inintelligibles. A essayé de se lever. Mouvements convulsifs des mâchoires. Réflexes tendineux exagérés. Rétention d'urine. Pas de Kernig. Léger Ptosis.

4 août : *Ptosis plus marqué.* Paraît moins bien comprendre les questions posées. P. L. : liq. absolument clair sans hypertension (manomètre Claude). 6 lymphocytes, albumine, 0,60; sucre, 0,35; pas de B.K. ni d'autre germe pathogène.

5 août : aggravation. Fuliginosité très marquée de la bouche et de la langue. Carphologie. Tremblement fibrillaire des muscles. Soubresauts tendineux. Cheyne-Stokes. Escarre. Agitation incessante. Ne comprend plus les questions posées. Température à 40°.

Le syndrome cérébro-léthargique n'a cessé de s'accentuer depuis le début : Ptosis, strabisme, nystagmus ont suivi une marche parallèle à celle de la léthargie.

On apprend ce jour le résultat des épreuves du laboratoire : Séro-diag. + à l'Eberth. Hémoculture sur bouillon négative, mais positive sur bile pour l'Eberth.

A partir du 8 août : amélioration manifeste. Un nouveau séro-diag. et une nouvelle hémoculture sont +.

P. L. : 3 lymphocytes. 0,20 d'albumine.

Le 10 août : comprend ce qu'on lui dit. On note encore le ptosis, le nystagmus, les fibrillations musculaires, la parésie des sphinctériens, tous symptômes qui ne devaient disparaître qu'aux environs du 20 août.

Guérison parfaite.

Associées le plus souvent à des troubles psychiques: délire, agitation, ou au contraire somnolence, on peut voir ces paralysies en dehors d'eux, *donnant seules la note encéphalitique* à la fièvre typhoïde.

A l'extrême du fait de l'anormale discrétion des signes de dothiénentérie on a pu observer des paralysies dominant paradoxalement toute la symptomatologie :

Observation 18

(Chantemesse, *S. M. H. P.*, 4 juin 1913)

X..., 26 ans.

Antécédent à souligner : a présenté il y a dix ans, une paralysie fugace du III au cours de violents accès de migraine. La guérison a été suffisante pour qu'il puisse faire son service comme pointeur d'artillerie.

Fièvre typhoïde débute par de violentes douleurs oculaires droites, puis une paralysie.

P. L. ne montre rien d'anormal, mais atténue les douleurs.

Typhoïde sans aucune histoire.

La paralysie du III diminue peu à peu pendant la convalescence, puis disparaît.

Observation 19

(Guillain et Barré. *Annales de Médecine*, janv. 1916, n° 1)

Soldat G... Gustave, 26 ans.

Aucun antécédent.

Pris subitement en Champagne, en pleine santé apparente, d'une céphalée violente, avec *paralysie totale du III droit.*

A son entrée : paralysie complète et totale.

Œdème et congestion des papilles.

Diminution de l'acuité visuelle.

Abolition des réflexes tendineux des 4 membres.

Etat infectieux fibrile.

P. L. : liquide normal.

Les résultats négatifs de la P. L. d'une part, la constatation de fièvre, de quelques légers troubles digestifs, d'une rate percutable, d'autre part, incitent à faire une hémoculture qui montre la présence du bacille paratyphique A.

Evolution en 1 mois, sans complication, la paralysie restant au premier plan de la symptomatologie générale.

Guérison complète à la fin du 2e mois.

Mais *il est beaucoup plus courant de voir les tableaux cliniques se compliquer* plutôt que se simplifier.

Tous les nerfs craniens, sauf, nous le répétons, le IV, peuvent se trouver intéressés.

Aux paralysies oculaires peuvent se joindre d'autres paralysies, en particulier des nerfs bulbo-protubérantiels voisins.

Le VII assez souvent.

Le VIII quelquefois. A ce propos rappelons la fréquence de l'atteinte de l'oreille interne, des bourdonnements, de la surdité chez les typhiques.

Les lésions du V sont exceptionnellement à type paralytique; en général elles s'extériorisent par un trismus souvent associé à des spasmes pharyngo-laryngé.

Observation 20. — (*Thèse Chedevergne,* obs. XVIII)

Gr... Constant, 23 ans, boucher.

Malade depuis le 20 juillet. Embarras gastrique fébrile.

28 : Délire, hallucinations, loquacité, agitation, au point qu'on est obligé de l'attacher sur son lit. Il détaille sa viande, appelle ses pratiques, leur parle, leur répond, vante beaucoup sa marchandise.

2 août : Coma interrompu par des paroles inintelligibles. Violent délire nocturne. *Légère paralysie faciale.*

Raideur des membres, contracture des deux coudes. Strabisme divergent de l'œil droit.

4 août : à l'agitation fait place la dépression. A la contracture des membres, leur résolution.

Mort le 5.

OBSERVATION 21. — (*Thèse Hugues*, obs. XII)

P... Marie. 13 janvier 1871. Température, céphalée, vomissements, quelques convulsions, délire nocturne, douleur abdominale, constipation depuis 4 jours.

Somnolence, abattement, cris inarticulés, ne répond à aucune question. Raideur intense du tronc.

15 : Perte complète de l'intelligence, vomissement, délire. *Trismus*.

16 : Strabisme interne de l'œil droit.

17 : Coma. Trismus. Agitation extrême. Mort dans la nuit.

Autopsie : pie-mère fortement injectée. Cerveau très vasculaire. A la coupe : piqueté abondant.

Lésions intestinales typiques.

OBSERVATION 22
(Hillemand, Laurent, Mezard, Stehelin,
Soc Neurologie, 4 juin 1931)

M..., 27 ans.

La maladie évolue en 3 étapes.

Dans les deux premiers septenaires : dothiénenterie de moyenne intensité, avec tuphos à peine marqué.

Dans une deuxième phase, 18 jours après le début : aggravation considérable avec signes pulmonaires, état cardio-péritonéal, accidents de collapsus.

Dans une troisième phase commençant sitôt après la défervescence, 43 jours après le début de l'affection, vomissements incoercibles, puis :

Délire avec désorientation, confusion mentale.

Tr. oculaire : paralysie bilatérale des M. droits externe et nystagmus.

Léger syndrome cérébelleux gauche.

Surdité avec T. vestibulaires marqués du côté droit (ép. de Barany), paralysie diffuse des membres inférieurs avec atrophie musculaire, troubles sphinctériens, escarres.

(Aucun S. méningés. L. C.-R. normal.)

Les T. oculaires cérébelleux, la surdité disparaissent au bout d'une dizaine de jours. Les T. moteurs en quelques semaines Les T. psychiques persistèrent sous forme d'un puérilisme extrême avec euphorie, perte de la mémoire.

Retenons cette observation :

— l'atteinte particulièrement diffuse qui plaide avec éloquence en faveur du diagnostic d'encéphalite;

— l'apparition, après la défervescence des phénomènes nerveux : oculaire, auditif, vestibulaire;

— l'évolution vers la guérison, mais le contraste entre l'amendement des troubles paralytiques et la persistance des troubles psychiques.

Le IX est assez rarement atteint.

Le X

Le XII guère plus souvent, avec ses troubles de déglutition, de prononciation.

Mais il ne s'agit là bien souvent que de l'épisode terminal d'un syndrome de Landry.

Une mention spéciale doit être faite des lésions du vago-spinal, en particulier des *paralysies laryngées.*

A l'inverse des paralysies oculaires qui semblent atteindre si facilement un seul muscle, un seul groupe musculaire, les paralysies laryngées frappent ordinairement les deux cordes vocales.

Ce sont des troubles de la phonation par paralysie des constricteurs; en général progressifs, la voix baisse puis s'éteint complètement. Au laryngoscope on voit que l'abduction des cordes vocales se fait normalement, mais elles ne peuvent s'affronter pendant la phonation.

Ou bien ce sont des troubles de la respiration par paralysie des dilatateurs, plus fréquents, surtout infiniment plus graves. Débutant souvent par quelques douleurs, au niveau du larynx; on assiste bientôt à de grands accès de suffocation avec angoisse, battement des ailes du nez, tirage, cornage, alors que la voix reste à peu près normale. Au laryngoscope on note que les cordes vocales se rapprochent normalement pendant la phonation, mais au cours de l'inspiration la fente glottique est rétrécie « comme une fine ligne ». La trachéotomie sera, dans une importante proportion des cas, nécessaire.

Quant à la paralysie des récurrents, elle survient surtout à la convalescence. Uni ou bilatérale, traduite par l'apparition brusque d'une dyspnée vive avec, au

laryngoscope, des cordes vocales en position cadavérique. En cas de bilatéralité la dyspnée devient telle que là aussi on peut avoir la main forcée.

La paralysie du voile du palais a pu être suivie de paraplégie, ce qui a conduit à les comparer aux paralysies diphtériques, elle coexiste le plus souvent avec une paralysie laryngée dont elle exagère les troubles. La voix nasonnée, la difficulté de prononcer les *b* et les *d*, la dysphagie, parfois l'impossibilité de sucer, de se gargariser donnent l'éveil. Ou bien c'est le retour des aliments liquides par les fosses nasales qui d'emblée impose le diagnostic de paralysie. Diagnostic singulièrement déroutant lorsque ces manifestations restent isolées.

Observation 23. — (*Gazette Médicale*, 1861.)

G... Michel, 22 ans. (Chute 5 jours avant son entrée d'une hauteur de 5 pieds).

2 septembre : céphalée.

Diminution de la force musculaire du bras droit.

Difficulté de l'articulation des mots.

3 septembre : La paralysie s'installe au bras gauche. Affaiblissement de la vue.

6 : *Déglutition difficile.*

10 : Mort.

Les ulcérations des plaques de Peyer firent faire à l'autopsie le diagnostic.

Observation 24

(*Annales des Maladies de l'oreille et du larynx*, avril 1895, p. 440)

M... S..., 39 ans. Fièvre typhoïde légère.

Au début de la convalescence : voix rauque, gêne respiratoire, difficulté de déglutition.

Corde vocale gauche en position cadavérique.

Paralysies du voile.

En 5 semaines, guérison complète.

Observation 25

(Landouzy, *thèse d'agrégation*, obs. XXVIII)

B..., 25 ans, garçon de cuisine.

Il y a 2 ans a été atteint d'une fièvre typhoïde à la suite de laquelle il a eu une paralysie des membres droits et de la langue. Il est resté 1 an sans pouvoir parler.

La déglutition était impossible, il fallait le faire manger avec une sonde en argent.

La parole est revenue profondément altérée (très mauvaise prononciation des ch et des j).

Observation 26. — (Landouzy, obs. XXXI)

Enfant de 13 ans.

Dyspnée extrêmement violente. *Fente glottique se fermant complètement à l'inspiration.* Trachéotomie.

On ne peut enlever la canule qu'au bout de 15 semaines. Guérison.

Ajoutons enfin qu'on a signalé la possibilité d'un syndrome de Claude Bernard Horner (Faroy) qui au même titre que ces paralysies pourrait trahir le pro-

cessus encéphalitique : mais il n'en existe qu'une observation, et encore n'est-elle pas concluante.

Les problèmes diagnostiques de ces manifestations mentales associées à des phénomènes bulbo-protubérantiels, dont la forme oculo-psychique est de loin la plus importante, sont d'un tout autre ordre que ceux des troubles vésaniques purs.

Sans doute en est-il encore qui passent inaperçues, faute d'avoir l'attention attirée de ce côté et du fait de leur fugacité habituelle, mais le diagnostic a tout de même plus de chance d'être évoqué : la diplopie frappe; un ptosis, un strabisme est inhabituel au cours d'une fièvre typhoïde.

Le diagnostic de paralysies ne présente guère de difficulté, qu'il s'agisse de paralysies oculaires ou de paralysies laryngées : le laryngo-typhus dans lequel les deux ordres de troubles vocaux et respiratoires ne se voient pas isolément ne retiendrait qu'un instant en attendant l'examen laryngoscopique.

Mais par contre il est parfois malaisé de trancher avec certitude entre l'origine encéphalitique et l'origine radiculaire ou névritique de ces paralysies : bien souvent il faudra se contenter, devant le simple apport clinique dont on ne peut attendre aucun argument formel, d'un diagnostic d'impression, de probabilité.

Formes bulbaires.

Nous avons été amenés à parler des formes bulbaires. Isolées elles ont une physionomie très spéciale.

Observation 27. — (*Thèse Fritz*, obs. XXII)

B... Emilie, 19 ans. Début le 31 mars 1862.

Dès les premiers jours de l'observation (5e de la maladie), on remarque une hyperesthésie extrême de la peau.

Le 7, les quelques paroles qu'elle prononce sont tremblotantes et hésitantes.

Le 8, respiration haletante.

Le 9, *état d'anhélation* (X) comme une personne qui vient de courir. Chaque inspiration s'accompagne d'un *renversement de la tête en arrière* (XI), sans cependant que les muscles inspiratoires fassent de bien grands efforts. On entend à peine *les battements du cœur, qui sont sourds* (X) et profonds. Pouls misérable. La face exprime plus que jamais une inquiétude extrême.

Elle comprend les questions qu'on lui adresse mais il lui semble lui être impossible de prononcer une seule parole.

11 : Même état.

Paraît éprouver une sensation extrêmement pénible dans la gorge, qui semble être au moins par moments siège d'un *spasme pharyngé* (XI) violent. Une ou deux fois il s'accompagne de *spasme laryngé* (XI) comme semblent l'indiquer quelques inspirations sifflantes et un arrêt brusque mais tout à fait passager des mouvements respiratoires.

Dans la soirée : exécute sans cesse des mouvements tout à fait analogues au balancement de tête désigné sous le nom de *tic de l'ours* (XI). *La langue reste immobile,* collée sur le plancher buccal (XII).

12 : Amélioration légère : peut tirer un peu la langue Agitation moindre.

13 : Disparition des spasmes pharyngo-laryngés. prononce quelques paroles.

14 : L'enfant est plus attentive.

Peu à peu guérison complète.

D'autres manifestations bulbaires sont possibles, quoique rares, d'apparition précoce en général et quelle que soit la gravité antérieure de la maladie. C'est :

— une tachycardie d'emblée d'autant plus frappante qu'on s'attend à trouver une dissociation pulso-thermique;

— une polypnée intense alors que l'examen du cœur et des poumons reste parfaitement négatif;

— une température atteignant des chiffres exceptionnels.

Le pronostic est fâcheux, la mort presque de règle dans ces cas et souvent rapidement par syncope.

Ces syncopes respiratoires ou cardiaques pouvant d'ailleurs exister au cours de toute typhoïde, à tous moments de son évolution.

OBSERVATION 28

(Docteur Et. May et Stehelin. *Thèse Stehelin*)

Mme Hard..., 24 ans.

Début de la maladie vers le 25 décembre 1929 (céphalée, température, rachialgie). Le 4 octobre : diarrhée, épistaxis. Typhoïde modérée, pas de stupeur, pas de délire, pas de prostration.

Mais on note une tachycardie à 120, un pouls petit et mou.

7 octobre : délire violent. Polypnée à 40 à la minute, continue, allant en augmentant.

10 octobre : *malade haletante* (55 mouvements à la minute), *pouls à* 130.

Examen du cœur, des poumons en dehors de ces troubles du rythme est normal. T.A. : 12 1/2-8.

Dans la nuit du 10 au 14 : courte *syncope.*

Le 13 : respiration en tempête, pouls 160, le matin la température est à 41°8. A 17 h., à 42°5.

La malade meurt brusquement de syncope.

Quant au *collapsus,* sa pathogénie est discutée : il semble que l'action élective de la toxine typhique sur la bulbe puisse en être responsable au moins dans certains cas.

D'ailleurs, comme on l'a fait remarquer, l'hypotension artérielle, la bradycardie relative n'en sont-elles pas des manifestations atténuées mais constantes ? Cette emprise de la toxine pourrait, à un moment variable de l'évolution de la dothiénentérie, provoquer une déficience brutale mais transitoire d'une des fonctions essentielles du bulbe.

Il survient en général, chez l'adulte jeune, souvent chez des débilités, en général vers le troisième septenaire et de façon indépendante de l'intensité de la maladie.

La chute à pic de la température, dont la durée mesure la durée du collapsus, en est le signe le plus précoce, la chute tensionnelle permet d'en juger la gravité, la cyanose inexpliquée, l'extraordinaire brusquerie de l'altération du visage, le refroidisse-

ment des extrémités, l'absence de tous troubles fonctionnels complètent le tableau clinique. Ces troubles évolueront isolément, en pleine indépendance les uns des autres.

Ce sont des accidents de courte durée, plus bruyants que graves, réserve faite de la possibilité de syncope en plein accès, mais sujets aux récidives.

C. - Troubles du langage

Nous ne voulons parler ici que des troubles du langage isolé, sans hémiplégie, sans paralysie concomitante.

Dans le cadre des encéphalites typhiques ils semblent assez fréquents, survenant à la période d'état, plus souvent à la convalescence, atteignant le langage écrit et le langage mimique mais surtout le langage articulé.

Ils ont été interprétés de façon très variable, et il semblera tendancieux de les avoir rangés dans le chapitre des troubles psychiques plutôt qu'auprès des manifestations corticales.

Soulignons d'abord quelques caractéristiques reconnues à l'unanimité :

— C'est une forme presque spéciale à l'enfant.

— Elle s'installe le plus souvent avec une soudaineté qui frappe.

— Elle guérit soit progressivement, soit brusquement, mais de façon constante et sans laisser de traces.

Et cette bénignité élimine formellement l'hypothèse d'une artérite oblitérante ou de lésions cérébrales organisées.

Eliminons tout de suite les quelques observations établies sur le schéma de celle-ci :

OBSERVATION 29
(Eivine et Vourmann. *Arch. médic. des enfants* 1er août 1935)

So...., 9 ans. Reçu le 18e jour de la maladie avec diagnostic : typhus abdominal. Widal + Maladie dès le début très grave. Presque dès les premiers jours perte de l'ouie et de la parole, ne déglutit point de nourriture. Apathie, bruits du cœur sourds, réaction des pupilles à la lumière affaiblie. Tremblement des extrémités.

Le 3e jour commence à prendre un peu de nourriture.

Les jours suivants fixe son attention. Retour de l'ouie.

Le 23e jour, retour de la parole.

Réparation complète.

Pourquoi vouloir ici individualiser les troubles du langage ? Ils ne sont qu'un élément d'un tableau général d'inhibition profonde; au même titre que la surdité, que l'impossibilité de déglutition, que la faiblesse des réflexes, ils témoignent de la sidération de l'organisme. Que le processus encéphalitique ne soit pas étranger à leur apparition, c'est fort probable, mais qu'il soit seul à la déterminer, rien ne permet de le croire dans des cas où une extrême fatigue voi-

sine de l'anéantissement peut déjà, comme ici, en donner une explication.

D'ailleurs ces faits sont rares, beaucoup plus souvent les troubles du langage ont une réelle autonomie.

CONFUSION MENTALE.

C'est alors qu'un certain nombre d'auteurs frappés de la coexistence des troubles mentaux tendent à faire de ces malades des aliénés et non des aphasiques. « Les malades sont bien des confus ; on retrouve chez eux la plupart des symptômes qui caractérisent le confusionnel : obnubilation intellectuelle, impuissance physique, hypotonie ou hypertonie musculaire, troubles sensitifs, troubles des grandes fonctions organiques » soutient Daiche dans sa thèse sur les psychoses aiguës post-infectieuses chez l'enfant et il conclut : « Les troubles du langage, bien que tellement accusés qu'ils semblent constituer à eux seuls toute la psychose, ressortissent de cette confusion. »

Le plus grand nombre des observations relatant ces faits nous semble en faveur de cette hypothèse, nous les avons déjà plusieurs fois rencontrées (le malade de Schiff et Courtois en est un bel exemple, obs. IX), voici brièvement résumés d'autres cas analogues, rangés suivant l'importance des troubles psychiques:

OBSERVATION 30. — (*Thèse Daiche*, obs. VI)

13 ans. Fièvre typhoïde de gravité moyenne.

3 semaines après le début (apyrétique) : délire, agitation, essaie de se lever.

Mélancolie se manifestant par un certain degré de dépression et de stupeur. Pleurs sans cause fréquents, légère paresthésie des membres inférieurs.

Etat maniaque avec désir de parler, tendance à répéter les mots finaux des phrases entières, besoin de déclamer (la 1re scène de Guillaume Tell, le roi des Aulnes), humeur bizarre : urine avec joie dans son assiette, veut couper son voisin en morceaux. Hallucinations.

Troubles du langage faibles ici : voix hésitante, nasale, parole monotone, sans expression.

1 mois après, sort guéri.

Observation 31

(De la Harpe, *Revue Suisse Romande,* 1883, p. 364)

6. ans. F.T. grave, adynamique.

Le 12e jour, alors que la température commençait à tomber, désordre simulant une violente chorée : agitation motrice de tous les muscles. Irrégularité de la respiration rappelant le hoquet.

Mutisme absolu. Imbécilité.

Le 16e jour : amélioration des troubles moteurs.

Le 17e jour : amélioration des troubles intellectuels : sourit à ses parents.

Le 25e jour : prononce une longue phrase, dès lors parole absolument normale.

Observation 32

(Bouchut, *Gazette des Hôpitaux,* 1877, n° 30, p. 234)

6 ans. F.T. grave ayant duré un mois.

Troubles de la parole débutant en pleine convalescence, lentement.

Accès de mutisme absolu.

Certain degré d'excitation cérébrale.

Le mutisme dura 8 jours. La parole revint lentement mais totalement.

Le mutisme subit, absolu, transitoire, se rencontrant presqu'exclusivement chez l'enfant, est un phénomène relativement fréquent, bien spécial, souligné à plusieurs reprises.

On a invoqué pour l'expliquer *l'inhibition* des fonctions du centre de la parole articulée. Le mécanisme de cette inhibition étant plus facilement compréhensible grâce aux recherches de Pavlow sur les réflexes conditionnels. L'on peut admettre qu'au niveau de ce centre par l'induction réciproque qu'exercent les centres sous-corticaux chez les enfants émotifs au cours des typhoïdes prend naissance un foyer d'inhibition qui persiste plus ou moins longtemps. De cette manière peut s'expliquer la restitution « ad integrum » du langage articulé chez les enfants.

On a surtout voulu le rattacher à l'*amnésie*.

Cette hypothèse, émise par Pagliano en 1894, est soutenue par de nombreux pédiâtres, en particulier par M. Nobécourt; il fait remarquer que chez l'enfant la parole étant l'acquisition la plus récente sera la plus labile : nous ne devons pas nous étonner que l'amnésie atteignant en premier les connaissances les plus nouvelles et les plus superficielles, le mutisme trahisse dans le jeune âge la première manifestation de la perte de mémoire.

Pour séduisante que soit cette hypothèse nous devons lui opposer :

les observations, rares sans doute mais incontestables (nous avons personnellement eu l'occasion d'en suivre un exemple au courant de l'hiver à l'hôpital Broussais) de cas analogues chez l'adulte sur lesquelles ne peut porter la remarque de M. Nobécourt;

la constatation de faits superposables lors d'autres états infectieux, de pneumonie, de méningites surtout, qui n'ont pas, comme la typhoïde, la réputation d'être amnésiantes.

Aphasies motrices.

Une dernière école reconnaît que « rien ne permet de distinguer ces troubles du langage des aphasies motrices ».

Elle présente un bon nombre d'observations, et le cas observé à l'hôpital Broussais rentrait plutôt, nous le reconnaissons, dans ce cadre : les troubles en tout superposables à ceux d'une aphasie motrice étaient témoins d'une encéphalite confirmée par la vérification anatomique.

Observation 33. — (*Thèse Daiche*, obs. IV)

9 ans : F.T. grave, inconscience absolue pendant 8 jours. Agitation. 21 jours après le début commence à comprendre : en 3 jours l'intelligence redevient parfaite, mais le *mutisme est absolu*. Il répond à toutes les questions par mouvement de tête, essaie de parler, mais en vain, tantôt il semble inquiet, tantôt il en rit.

13 *jours après, brusquement prononce quelques mots.* Dès lors progrès rapides, parle de façon irréprochable.

Observation 34

(Trousseau, *Clinique Hôtel-Dieu,* I, II, p. 714)

Le fils du portier du lycée de Dijon, âgé de 13 ans, fit en septembre 1863 une fièvre typhoïde. Sa vie fut en péril quelque temps, puis tout rentra dans l'ordre lorsqu'un beau matin on constata une *aphasie* complète. L'enfant était obligé de faire de grands efforts pour dire le mot « non » qui était seul conservé.

Au bout de 4 à 5 jours, les mots revinrent successivement.

Après une convalescence assez longue, il reprit ses études.

Un fait est cependant troublant : il n'est pas banal dans les vraies aphasies de Broca d'observer les récupérations subites qui sont fréquentes ici : l'enfant qui ne disait pas un mot se met subitement à parler.

C'est volontairement que nous n'avons pas employé le terme courant dans ce chapitre d'*alalie.* Il est difficile de préciser ce qu'on a voulu entendre sous ce nom : certains l'ont défini : « perte des habitudes motrices du langage parlé » et pourtant ils l'opposent, trouble de nature mécanique à l'aphasie, trouble de nature intellectuelle. Pour d'autres l'alalie ne serait qu' « une variété d'amnésie ».

Il faudrait lui garder son sens symptomatique de trouble moteur du langage sans présumer sa pathogénie pour qu'on puisse l'employer à l'abri de malentendu; et l'on reconnaîtra que c'est bien d'alalie qu'il s'agit dans ces cas d'encéphalite typhique mais qu'il est difficile d'en dire plus.

D. - Syndrome catatonique

C'est là une forme assez spéciale.

Nous avons déjà vu la typhoïde reproduire des états voisins de ceux que réalise la démence précoce.

Il est intéressant de retrouver des encéphalites s'extériorisant par un syndrome catatonique, au sens psychiatrique du mot, tel qu'on l'observe à l'état de pureté au cours des formes hébéphréno-catatonique de la schizophrénie.

Elle est marquée par :

La *catalepsie* ou flexibilité cireuse des membres ; les membres conservent exactement les positions qu'on leur commande ou qu'on leur communique passivement, quelle que soit la fatigue procurée et l'invraisemblance des situations; toutes les positions segmentaires sont intégralement gardées sans qu'il y ait essai ni de retour, ni d'achèvement du mouvement. Il semble que lorsqu'on impose une position déterminée, le membre ou le segment de membre l'adopte aussitôt par un acte musculaire actif. Il s'y maintient de son mieux par des efforts d'équilibration. Quelquefois la catalepsie est molle : une légère impulsion donnée au membre le fait retomber. Plus souvent elle est élastique ou rigide : l'impulsion communiquée au bras le déplace mais sans le faire tomber. Elle s'accompagne aisément, lorsqu'elle est très accentuée, de contracture. Plus importante est l'inertie, la perte de l'initiative motrice qui ne manque pas d'aller de paire : le malade n'effectue aucun mouvement volontaire.

Mais fréquemment il fait opposition au mouvement qu'on essaie de lui communiquer : manifestation constante du deuxième élément du syndrome.

Le *négativisme :* négation active. Lorsqu'on demande aux malades de se tourner, ils refusent ; si par force on les y contraint, ils se contractent, poussent des cris, mais la position obtenue, ils vont la garder indéfiniment.

Ces deux symptômes primordiaux s'accompagnent de signes mentaux : la personnalité psychique de l'individu est dissociée de la vie extérieure; le malade vit un rêve, non la réalité, c'est *l'autisme.*

Des troubles organo-végétatifs, sialorrhée, sudation, troubles vasculaires, troubles respiratoires peuvent en être rapprochés.

Un fait est plus frappant : l'hyperéflectivité tendineuse des membres inférieurs avec clonus du pied, de la rotule, sans Babinski, sans troubles de la sensibilité, accompagnant la catalepsie, disparaissant avec elle pour laisser place à une areflexie complète.

Ce syndrome apparaît en général à la période d'état, soit insidieusement, se constituant peu à peu :

Observation 35
(Dufour, *Revue Neurol.*, 1900, p. 970)

Jeanne G..., 17 ans : pas de manifestation nerveuse autre que la stupeur (pas de délire). Milieu du 2e septenaire, température 39°.

« Priant la malade de tirer la langue, nous la vîmes la maintenir hors de la bouche au delà du temps né-

cessaire pour prendre une connaissance suffisante de son état. Ce petit incident éveilla notre attention. »

Conservation des attitudes : *véritable mannequin, inertie psychique.*

Aucun stigmate d'hystérie, aucune manifestation nerveuse antérieure, mais un frère mort idiot à 26 ans. Attaque d'éclampsie chez sa mère à la 1re grossesse.

Cet état dure 5 à 6 jours et disparaît complètement.

La malade a gardé le souvenir exact de ses troubles, mais reconnaît qu'elle était incapable de s'y soustraire.

Soit brusquement, se greffant alors bien souvent sur un état pathologique, mental, méningé, qui avait déjà attiré l'attention.

OBSERVATION 36

(Chalier et Martin, *Journal de Médecine de Lyon* 5 janvier 1934)

Ber..., 24 ans : fièvre typhoïde légère.

S. méningés au bout de 15 jours, avec délire, agitation.

P.L. : 2 éléments, sucre 0,90, alb. 0,20.

Puis la maladie devient indifférente. Réflexes vifs. *Mouvements cataleptiques* (salut romain durant toute la visite !), *négativisme.*

Ces troubles persistent 15 jours, puis rétrocèdent complètement.

Le rôle du terrain semble être ici plus appréciable que dans les syndromes vus précédemment : les malades que Sicard étudie dans sa thèse, et dont le passé a pu être connu, présentent presque tous des

tares héréditaires ou personnelles : un frère idiot, des convulsions en bas âge, des antécédents épileptiques, des épisodes encéphalitiques antérieurs.

D'autre part elle est une véritable *forme expérimentale*, réalisée chez l'animal, réalisée même chez l'homme ; et nous citons ici l'observation que MM. Claude, Baruk et Meignant firent à la Société de psychiatrie (23 octobre 1930) au sujet d'un syndrome catatonique typique apparu chez un dément précoce au cours d'une intoxication par la toxine typhique.

On conçoit aisément l'importance des conclusions pathogéniques qu'autorise ce fait.

OBSERVATION 37

Pr... Lucien, 21 ans, est interné le 5 mai 1930.

Il est fils de paysans chez lesquels on ne connaît aucune maladie mentale, le plus jeune de trois enfants dont les deux autres paraissent normaux.

Son passé pathologique personnel est déjà chargé : vers 15 ans troubles manifestes du caractère et troubles intellectuels. Il est interné à Rodez pour vol. C'est à la suite d'une 2e arrestation dans les rues de Paris, alors qu'il se préparait à cambrioler la caisse d'un restaurant, que le docteur Truelle est conduit à pratiquer chez lui une expertise dont voici les conclusions :

« Aliénation mentale à forme de démence précoce dissociatrice (schizophrénie) avec troubles du jugement et de l'affectivité, ruminations mentales obsédantes, préoccupations hypocondriaques, automatisme psychique, suggestibilité pathologique. »

Les diverses observations prises dans le service confirment cette première expertise. Nous soulignons qu'il

n'a jamais été possible de mettre en évidence le moindre signe de la série catatonique.

Le 22 août, le docteur Coste injecte à Pr... (ainsi qu'à d'autres malades), *dans un but de choc, de la protéine typhique à 1 % par voie sous-cutanée.* Un choc important est immédiatement noté.

Le lendemain de l'injection on observe (chez Pr... seul) un ictère léger. Un syndrome catatonique typique, et d'autant plus frappant que le malade les jours précédents s'est présenté comme un hypomaniaque caustique et agité. Du jour au lendemain il est devenu inerte, *conservant les attitudes,* immobile, *sans la moindre spontanéité motrice.* Il présente le S. de l'oreiller psychique, une belle flexibilité cireuse avec suggestilité motrice, une amnésie complète : il ne dit plus un mot.

On ne note pas de contracture, pas de stéréotypie des mouvements. Bref le tableau le plus parfait de l'inertie.

Pas de confusion mentale, Pr... répond aux questions posées avec suffisamment d'insistance et y répond pertinemment.

On note en outre d'importants troubles vaso-moteurs: érythème rosé fugace des membres et du tronc. Alternative de pâleur en position allongée ou élevée, de cyanose en position déclive, des membres inférieurs.

En quelques jours la réaction fébrile a cessé, l'ictère a disparu, les troubles vaso-moteurs ont rétrocédé. Seule l'inertie a persisté avec des phases d'amélioration et d'aggravation et elle est restée ce que vous la voyez encore aujourd'hui.

MANIFESTATIONS HYPERTONIQUES

Louis signalait déjà l'existence « chez les typhiques de spasmes sous deux formes principales : la raideur et une alternative de contraction et de relâchement des muscles ». Il les a observés dans 16 cas (un tiers de ses observations !) et, la plupart, un assez grand nombre de jours avant le terme fatal. Il était déjà tenté de les considérer comme signes de mauvaise augure. Ces spasmes avaient lieu dans les muscles des membres supérieurs, du cou, des lèvres et autres parties de la face, du diaphragme. Chez 4 malades, les membres supérieurs étaient en état de contraction permanente pendant 1 à 15 jours avant la mort. Chez 11 autres, les mouvements spasmodiques des bras, les soubresauts tendineux, les spasmes des muscles de la face avaient retenu l'attention ; chez 2 enfin c'était le hoquet avec contractions spasmodiques des muscles du cou.

Chaque fois que cela fut possible, il pratiqua l'autopsie ; celle-ci se borne à des descriptions macroscopiques et dans la plupart des cas, il signale l'infiltration sous-arachnoïdienne, la présence de granulations miliaires nées de l'arachnoïde, une co-

loration rosée de la substance corticale ; il ajoute d'ailleurs « que le cerveau n'offrait pas de différence appréciable chez les sujets qui eurent des spasmes et chez ceux qui n'en eurent pas ».

C'est surtout à MM. May et Kaplan que nous devons d'avoir été alertés sur ces formes hypertoniques et d'en connaître, avec les symptômes, la gravité.

Sans doute, il est intéressant de retrouver ces contractures noyées par l'abondance des symptômes dans une *encéphalite à sa phase terminale*. La thèse de Chedevergue en publie un grand nombre.

Observation 39. — (*Thèse Chedevergue*, obs. XXIV)

Apoplexie méningée et méningo-encéphalite superficielle.

Délire, agitation, cris, perte de connaissance, *raideur des membres*.

Strabisme, convulsions, hoquet, vomissements. A peine diarrhée, taches, pouls petit et lent d'abord, fort et rapide ensuite.

Mort en 16 jours.

Congestion des membranes cérébrales.

Observation 40. — (*Thèse Chedevergue*, obs. XXVII)

Fièvre typhoïde à prédominance cérébro-spinale : troubles des mouvements et de la sensibilité. Tremblement.

Contracture, convulsions, hyperesthésie diverses, respiration inégale et saccadée.

Mort en 14 jours.

Méningo-encéphalite de la base du cerveau, du mésocéphale.

Mais ce qui doit surtout retenir notre attention, c'est la valeur comme « *signal d'alarme* » de la moindre raideur constatée chez un typhique, même si, par ailleurs, on avait tout lieu de croire à une évolution favorable.

Témoin l'histoire de cet étudiant étranger (MM. May et Kaplan), fils de médecin, qui contracta une fièvre typhoïde évoluant sans gravité particulière jusqu'au début du troisième septenaire. Là, une rigidité passive de l'avant-bras fit réserver le pronostic, et malgré l'état général excellent, par prudence, prévenir sa famille. Dix jours plus tard, le malade était mort.

Le trouble du tonus, cette hypertonie, est le symptôme capital ; parfois fruste, il faudrait penser à le rechercher systématiquement chez tout typhique par les mouvements passifs des différents segments de membres, en particulier de l'avant-bras sur le bras où le phénomène de la route dentée pourra surprendre — puisque sa seule constatation doit faire craindre une évolution fâcheuse, on ne devrait pas la négliger dans une affection par ailleurs si pauvre en élément pronostique.

Parfois, elle est évidente, plus ou moins généralisée.

Elle doit être différenciée de la raideur méningée, de la catalepsie surtout, à laquelle, à première vue, elle peut ressembler ; il semble possible de voir s'associer ou plutôt se succéder ces deux symptômes,

mais avant de l'affirmer, il convient d'être méfiant ; s'agissait-il bien initialement de raideur ou des premières manifestations de la flexibilité cireuse des membres ?

A cette hypertonie, s'associent de façon presque constante un *petit tremblement* au niveau des membres supérieurs, des doigts et lèvres.

des *mouvements involontaires* à type choréique ou athétosique dont la carphologie, d'observation si courante, peut être rapprochée,

Les troubles méningés coexistent rarement.

Quant aux signes de la série pyramidale, il est classique d'insister sur leur absence. Notons cependant que dans une observation personnelle, un Babinski a été retrouvé, que le clonus semble fréquent, que les réflexes tendineux sont souvent vifs. Mais ces petits signes pyramidaux isolés ne sont pas des raisons suffisantes pour infirmer l'origine extra-pyramidale de cette hypertonie.

Ce sont des manifestations habituellement tardives, survenant vers la fin de la période d'état d'une typhoïde grave ataxo-adynamique présentant déjà ou non des signes de localisations nerveuses, ou au contraire venant compliquer une typhoïde sans histoire et la conduisant à une issue fatale en 12 ou 15 jours, souvent moins.

Observation 41. — (*Thèse Guegen*, 1930, obs. I)

M... B., 43 ans, entre le 4 octobre 1929, 36 heures après le début des troubles. Fièvre typhoïde de moyenne intensité, typhus peu marqué.

25 octobre : en prenant le pouls, on remarque une certaine raideur du membre, véritable *signe de la roue dentée.*

Légère raideur de la nuque, examen nerveux négatif par ailleurs.

26 octobre : même hypertonie des membres supérieurs.

Tremblement perpétuel des doigts en flexion dans le creux de la main. Le pouce en extension effectue sur la face latérale de l'index un mouvement de va et vient comme si cette personne égrenait un chapelet.

Au niveau des mâchoires, *trismus* intense.

Tuphos s'accentue de jour en jour.

Mort le 7 novembre.

Observation 42. — (*Thèse Fritz,* obs. XVIII)

B... Madeleine : 36 ans, servante d'hôpital, constitution vigoureuse, entre le 1er décembre. Malade depuis 4 jours. Fièvre typhoïde adynamique.

12 : *tremblement* des membres.

13 : raideur de la nuque et de la mâchoire. Stupeur profonde.

19 : même état : *raideur des articulations du coude,* du poignet, de la nuque. Escarre.

21 : respiration fréquente, convulsive, saccadée, raideur des membres et de la nuque, convulsions des petits muscles de la face.

Le 6 janvier : la malade se refroidit et *meurt,* elle s'était pourtant légèrement améliorée les jours précédents.

Observation 43

(Due à l'obligeance du service du docteur Abrami)

Hélène S..., 27 ans : Fièvre typhoïde de gravité moyenne, entrée le 6 octobre 1938.

Pas de signes nerveux signalés, évolution sans histoire jusqu'au :

17 octobre : aggravation des signes généraux, cyanose, *raideur* du membre inférieur droit.

18 : raideur généralisée : le membre inférieur est en extension, le membre supérieur en flexion.

Mouvements rapides et menus au niveau de ces derniers.

Réflexes tendineux vifs. Pas de Babinski. Délire intense.

P.L. retire un liquide clair : Alb. 0,20, Nageotte = 0,2, ensemencement : négatif.

19 : la malade meurt dans la matinée.

Observation 44

(Personnelle. Service du docteur Grenet)

A... Jacques, 14 ans et demi. A l'âge de 3 ans, Pott lombaire. Greffe en mai 1939. Aucun antécédent nerveux.

Entre le 16 janvier 1941 avec des signes méningés, une rate percutable.

Le 24 : le séro-diagnostic est positif au para B. La maladie semble suivre son cours normalement, lorsque :

Brusquement, dans la nuit du 26 au 27, survient une aggravation.

Torpeur, délire.

Contracture du membre supérieur gauche.

Clonus bilatéral du pied. Pas de Babinski. Une certaine raideur de la nuque.

Une ponction sous-occipitale ramène un liquide hémorragique, dans le culot de centrifugation duquel on trouve de très nombreuses hématies, quelques polynucléaires, pas de germes visibles.

Le 28 : l'enfant ne réagit plus.

Contracture des 2 membres supérieurs : à droite de façon permanente, à ce niveau *mouvements incessants, désordonnés.*

Clonus intarissable des 2 pieds.

Les membres inférieurs sont en demi-flexion : attitude irréductible à droite, à gauche le membre peut être étendu, mais reprend aussitôt son attitude initiale. Réflexes normaux. Rétention d'urine.

30 : coma de plus en plus profond. Aucune modification du syndrome neurologique, sauf l'apparition capricieuse d'un Babinski gauche.

P.L. ramène un liquide hémorragique. Nombreuses hématies, quelques polyn. et lymphocytes. Pas de germe visible. Album. 0,75, glucose 0,21, ion chlore 5,96.

Le malade *meurt* le 31 dans un coma complet (opposition à la vérification).

Mais ce syndrome se trouve souvent *réalisé avec moins de pureté :* les troubles psychiques, les paralysies oculaires associées témoignent une fois de plus de la diffusion des lésions.

Observation 45

(Eivine, *Arch. Méd. des enfants,* 1er août 1935)

P... Michel, 19 ans.

Fièvre typhoïde à prédominance cérébrale, délire, coma. *Raideur des coudes,* contracture des membres. *Mouvements choréïques* des doigts. Strabisme divergent.

pupilles dilatées et inégales, mouvements convulsifs des globes oculaires. *Tremblement* des lèvres, des mains. Mouvements convulsifs du côté gauche.

Mort en 7 jours dans le coma.

Observation 46

(Laignel-Lavastine, *S.M.H.P.*, 8 avril 1938)

G... Marius, 34 ans, entre pour une température ascendante inexpliquée. Céphalée, insomnie depuis 6 jours.

On constate : désorientation, déficience importante de la mémoire, raideur de la nuque, faciès figé et inexpressif, paralysie faciale gauche.

Phénomène de la *roue dentée*. Cette rigidité atteint tous les segments de membres, mais prédomine aux membres inférieurs. Les réflexes de posture sont exagérés. Réflexes normaux. Abolition du réflexe de la distance, inégalité pupillaire. Polyurie relative sans sucre ni albumine. Par contre il existe un minimum de signes digestifs.

2 Hémocultures montrent de l'Eberth.

Au cours de l'évolution le tableau clinique change peu. La rigidité, la paralysie faciale, les signes pupillaires n'ont jamais subi de variation.

Vers le 15e jour apparaît un tremblement comparable aux *mouvements d'émiettement* des Parkinsoniens, à la main gauche.

Pendant la deuxième semaine : confusion, avec tendance à la persévération cataleptique des attitudes. Insomnie complète. Le même germe a poussé dans 4 hémocultures dont la dernière fut faite le 27e jour.

Les 3 séro-diagnostics pratiqués respectivement les 20e, 24e, 28e jours ont été négatifs.

L'azotémie était de 0,40 le 28e jour.

Pendant sa maladie, G... a maigri d'une façon considérable et c'est dans un état de cachexie extrême qu'il est *décédé* au 28e jour.

Soulignons ici (outre l'atypie humorale), la précocité de l'apparition des symptômes cérébraux, l'absence habituelle de tous symptômes pyramidaux ou méningés ; par contre, les troubles du sommeil, la polyurie qui sembleraient prouver une atteinte de la région infundibulo-tubérienne, les manifestations cataleptiques qui ne paraissent pas douteuses ici, enfin l'amaigrissement. Nous reviendrons sur ces formes cachectisantes.

Telle est la version donnée officiellement de ces faits bien particuliers par leur allure, par leur valeur pronostique surtout.

Mais reprenant les observations antérieures, nous avons alors été frappés de la *fréquence avec laquelle une évolution favorable était décrite.* Sans doute, cette hypertonie possède-t-elle une signification pronostique dont est privée la majorité des autres manifestations d'encéphalite ; cependant, elle est loin d'être formelle et l'on est tenté en définitive de parler, non pas de « signe d'alarme », mais seulement de *signe d'alerte.*

Ces guérisons, MM. May et Kaplan les signalent ; ils en relatent eux-mêmes un cas bien typique.

Observation 47. — (*Soc. Méd. des Hôp.*, 25 oct. 1929)

J..., 23 ans, entre à l'hôpital Andral le 27 avril 1929 au 6e jour d'une fièvre typhoïde typique. Pendant 2 se-

maines, la maladie se déroule d'une façon normale, compliquée seulement d'une hémorragie intestinale.

Le 13 mai : *hypertonie des 4 membres,* surtout nette aux membres supérieurs, la nuque est par contre relativement souple. Pas de Kernig.

Il existe en outre un léger *tremblement* et quelques *petits mouvements involontaires* des mains surtout à gauche.

Les jours suivants : la raideur s'accentue, le malade reste toute la journée immobile sur le dos, le regard sans expression, il n'est pourtant pas dans le tuphos.

Sudation abondante de la face qui prédomine sur la moitié gauche du front.

17 mai : aphonie, paralysie recurrentielle.

22 mai : situation grave, état général très touché. La température est de nouveau à 40°. Raideur, aphonie persistent. En outre, degré accentué de surdité. Réflexes normaux, mais clonus transitoire des deux pieds.

A partir du 30 mai, la température commence à baisser. Pourtant l'état général continue de s'aggraver, profonde prostration, oligurie, vaste escarre, abcès multiples, incontinence, cachexie.

A partir du 8 juin, amélioration, la raideur rétrocède, de même que tous les autres troubles.

Evolution extrêmement lente, mais vers la *guérison.* —Nous reviendrons sur les troubles de sudation, les troubles trophiques.

Observation 48. — (*Thèse Hugues,* obs. IV)

H. S... Fièvre typhoïde de gravité moyenne.

Dès le lendemain, « *les avant-bras fléchis résistent à l'extension.* Au bout de 4 jours ce phénomène s'atténue.

Moins d'un mois après le début de la maladie, *sort guéri.*

Observation 49. — (*Thèse Chedevergue*, obs. XIX)

W. T..., embarras gastrique.

Au bout de 6 jours, délire, agitation formidable.

Le lendemain : *membres supérieurs contracturés, tremblement des lèvres et des mains.*

8 jours plus tard : amélioration.

Sort au bout de 3 semaines *complètement guéri.*

Observation 50. — (Achard, *S.M.H.P.*, 3 nov. 1934)

Vendeuse. Entre le 4 novembre, malade depuis 8 jours.

Du 4 au 10 novembre : 39°5, stupeur, carphologie, tressaillements musculaires.

Du 10 au 15 : chute de la température, mais délire. *Tremblement* du type parkinsonien, *contracture plastique extra-pyramidale* des membres supérieurs. (P.L. : aucun renseignement).

A partir du 18 : paralysie flasque des muscles de la loge antéro-externe.

Le 16 décembre, quitte l'hôpital : *Guérie.*

Dans une observation de MM. Loeper, Lemaire, Soulié, la guérison inespérée fut mise sur le compte de l'immuno-transfusion. (La P. L. avait ramené un liquide clair contenant 12 leucocytes, 0,40 d'albumine ; l'urée sanguine, contrairement aux prévisions, était de 0,30. Ce sont là des examens trop souvent négligés pour que nous les passions sous silence lorsque nous les retrouvons.

Parfois, même, les contractures se généralisent, le bulbe est touché, tout semble confirmer le pronostic fâcheux qu'on aurait pu porter dès les premières

manifestations hypertoniques ; la guérison s'obtient néanmoins.

OBSERVATION 51. — (*Thèse Artaud*)

Ch... 31 ans, entre le 6 novembre dans un état comateux.

Mère hémiplégique. Antécédents personnels névropathiques.

Est malade depuis le 20 octobre. Signes évidents de fièvre typhoïde.

1er novembre : délire, impulsion au suicide.

7 novembre : *raideur généralisée,* surtout nette aux membres supérieurs. Réflexes exagérés, trépidation épileptoïde. myosis.

15 ; éprouve de la difficulté à sortir la langue, qui est déviée vers la droite.

21 : les manifestations hypertoniques diminuent un peu, mais se plaint d'avaler difficilement (ex. local nègatifs), d'être obligé de faire effort pour uriner.

30 novembre : **amélioration.**

9 décembre : *guérison.*

FORMES PSEUDO-ENCÉPHALIQUE LÉTHARGIQUE.

Nous avons déjà fait plusieurs allusions aux formes pseudo-encéphalitiques léthargiques ; nous en trouvons ici une nouvelle et curieuse observation.

OBSERVATION 52

(Bouchut, *S.M.H.P.,* 12 mai 1933)

Ser... Etiennette, 31 ans, blanchisseuse, entre le 30 novembre 1930. Aucun antécédent. Céphalée, douleur dans les membres et le dos ayant débuté un mois auparavant.

A l'entrée, malade grave. Signes encéphalitiques évidents, faciès figé, inexpressif, regard tragique, état de prostration, d'indifférence complète, par moment seulement délire, *raideur* de la nuque, du tronc, des membres (*roue dentée*), sans signes méningés proprement dits (P.L. négative), aucun signe de la série pyramidale, léger *tremblement* des mains, de la langue, des lèvres.

L'origine de cette encéphalite est faite par la constatation d'une langue rôtie, d'une température élevée, de taches rosées, d'une base mate.

8 décembre : séro-diag. à 1/250 pour l'Eberth.

Du 4 au 16 décembre : même état, parésie des membres droits sans modification des réflexes, parésie faciale droite de type central.

23 décembre : température normale. Les signes encéphalitiques et typhiques disparaissent peu à peu.

En mars, en avril 1931 : 2 *rechutes* : brusque modification de l'état général : violentes céphalées, douleurs lombaires, troubles psychiques faits d'apathie profonde, lymphocytose C-R discrète. Rechutes ayant évolué favorablement.

La malade est amenée le 4 avril 1932 dans un état subcomateux; immobile, d'aspect figé, elle se plaint d'insomnie, de douleurs lombaires et céphaliques. L'examen objectif ne montre qu'une *raideur manifeste* avec phénomène de la *roue dentée* sans tremblement. Aucun trouble de la série pyramidale ou cérébelleuse. *Guérison.*

En février 1933 : état stable après de longs mois. Il persiste une sensation subjective de raideur, empêchant la malade de reprendre son ancien métier.

A plusieurs égards, nous devons retenir ce cas :

— les signes encéphalitiques sont au premier plan de la scène clinique, les signes intestinaux faisant défaut ;

— la localisation est nettement à prédominance striée : rigidité, tremblement, obnubilation ;

— l'évolution favorable, malgré les rechutes, mais avec une séquelle apparemment définitive du type parkinsonnien : une rigidité solitaire (sans tremblement, sans salivation) et non progressive.

Cette séquelle n'est pas faite pour nous étonner, l'état parkinsonnien n'étant que la signature d'une localisation lésionnelle et non d'un agent étiologique.

Nous rapprocherons de ce cas d'autres formes pseudo-encéphalitiques léthargiques qui, à vrai dire, sont rares.

Le *hoquet* a été signalé : Louis en observe 2 cas.

Le *baillement* est relaté par Hugues.

Nous avons déjà parlé du *trismus*, des *spasmes pharyngo-laryngés*.

Il existe d'autres observations de *ptyalisme* que celles déjà vues plus haut ; la plus typique est la suivante :

Observation 53

(Merklen et J. Milhit, *S.M.H.P.*, 19 février 1915)

M. X...., 35 ans, fils d'épileptique.

S'alite le 5 janvier 1909. Fièvre typhoïde sévère, température à 40°, stupeur, asthénie, catatonie, trémulation faciale.

Dans la nuit du 11 au 12 : agitation violente à début presque subit, idée délirante, polymorphe, hallucination, tente de se jeter par la fenêtre.

Le lendemain est redevenue calme, mais Babinski bilatéral (ce jour-là seulement). Rétention d'urine.

Puis évolution classique.

C'est le 9 janvier que débute *le Ptyalisme,* à partir du 12 et jusqu'au 23 (sauf une atténuation le 16 et le 17) ne laisse plus de repos à la malade. Salive visqueuse, s'écoulant spontanément la nuit. A partir du 13 il est susceptible d'être influencé par les distractions, le sommeil.

Le 21 janvier : ne contenait pas de bacille d'Eberth, n'agglutinait pas davantage ce bacille.

Du 12 au 14 : léger gonflement parotidien et sous-maxillaire bilatéral et non douloureux.

Aucune fragilité nerveuse, ni avant, ni après la typhoïde.

Aucune autre cause ne peut expliquer cette sialorrhée : pas de grossesse, pas de lésions locales ni rénales, aucun sialologue, et l'on ne peut parler ici de sialorrhée critique du premier septenaire. D'autre part, la recherche du bacille comme le sérodiagnostic furent négatifs ; enfin la nature nerveuse est abondamment prouvée par la psychose du début, le Babinski bilatéral, la rétention d'urine.

Plus fréquentes seraient les *formes cachectisantes* déjà signalées dans l'épidémie de Calw en 1851, si riche en formes nerveuses, individualisées par M. Lévy-Valensi au cours de la Grande Guerre. Il

les a définies « forme à action cachectisante survenant chez des individus que le surmenage physique et moral de la guerre a rendus inaptes à une réaction normale vis-à-vis du bacille d'Eberth ».

On est très rapidement frappé par l'extraordinaire fonte musculaire de ces sujets : en 8, 10 jours, la maigreur est impressionnante, le malade est devenu « un squelette revêtu d'une peau parcheminée ».

L'histoire clinique est par ailleurs banale :

— la température relativement peu élevée,

— l'adynamie progressive,

— la dysphagie par sécheresse de la bouche pénible,

— la mort est la terminaison habituelle en 10 à 15 jours.

Deux faits doivent être soulignés : d'une part, la parfaite lucidité de ces malades qui ne manque pas de contraster avec leur état physique ; d'autre part, nous y avons déjà insisté, la tendance accentuée aux infections secondaires (escarres avec suppuration, otites, muguet, phlébite, broncho-pneumonies). Quel est le rôle exact du système nerveux dans la défense contre l'infection ?

Observation 54

(Lévy-Valensy, *S.M.H.P.*, 18 juin 1915)

T..., 30 ans, cultivateur. Entré le 11 janvier, malade depuis une quinzaine de jours. Céphalée, insomnie, diarrhée, 39°, pouls 92.

Amaigrissement considérable, adynamie, sans prostration. Le malade accuse de la dysphagie, tout l'arrière-pharynx est rouge, sans exsudat.

L'examen permet facilement le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'évolution se fit en 17 jours avec une température irrégulière, ne dépassant pas 39°. Les maxima thermiques coïncidant avec ces améliorations passagères.

L'adynamie progresse rapidement, le malade devient gâteux et *l'amaigrissement* est extrême.

Série d'épisodes mécaniques et infectieux : escarre sacrée, escarre consécutive à injection de 300 gr. de sérum physiologique. 2 abcès après piqûre d'huile camphrée. Une adénite sous-maxillaire suppurée, une otite moyenne suppurée, une série de furoncles, un érythème scarlatiniforme, purpurique par places, vraisemblablement d'origine infectieuse et qui survint dans les derniers jours de la maladie.

Le 27 janvier, le malade *meurt* avec toute sa connaissance.

On ne peut pas ne pas établir de parallélisme entre ces manifestations et les formes cachectisantes que Mlle G. Lévy a décrites dans la névraxite épidémique prolongée.

L'origine encéphalitique, d'autre part, est bien probable lorsqu'un clonus, une raideur viennent prouver la participation des méninges, de la voie pyramidale, comme dans l'observation suivante; bel exemple, en outre, de la confiance qu'on doit garder devant ces encéphalites, quelle que soit leur gravité. Plus encore ici que dans toute autre affection, tant

que la mort n'est pas constatée, rien ne peut justifier de désespérer.

OBSERVATION 55

(Elias, *Rev. franç. de Péd.*, IX, n° 5, 1934)

Enfant 11 ans. Fièvre typhoïde grave.

Antécédents personnels : énurésie nocturne, état général très mauvais.

Après quelques jours ses téguments prennent une teinte ambrée. Il devient somnolent, les lèvres couvertes de fuliginosités, délire ambulatoire, perte des urines et des matières, faible *raideur de la nuque.*

Clonus du pied gauche, difficilement épuisable.

Ce qui frappe, c'est *l'extrême émaciation* du malade. Les membres supérieurs et inférieurs ont perdu leur musculature. L'enfant apparaît seulement en peau et os. Cette fonte s'est réalisée vite et non graduellement par autophagie donnant l'impression des états cachectiques dans les troubles des centres neuro-régulateurs de la base du cerveau.

Quelques jours plus tard : l'état général tend vers une amélioration, mais l'émaciation extrême persiste encore. Les liquides refluent par le nez. Voix nasonnée.

Après un séjour de quelques semaines, l'enfant tend à reprendre du poids. La peau devient lucide avec l'élasticité normale. Quand il quitte le service son tissu sous-cutané est à nouveau bien développé, les téguments colorés. Il est *guéri.*

Signalons, pour finir, une autre manifestation du même processus à localisation striée ou parastriée : *les mouvements choréiformes ;* plusieurs fois, déjà, nous les avons rencontrés.

Ils peuvent s'observer à titre exceptionnel comme séquelle. MM. Dufourt et Froment en signalent deux cas :

Un enfant de 7 ans présente une fièvre typhoïde grave avec délire, mouvements incessants de type choréïque larvé. Quatre ans plus tard, l'instabilité motrice est encore accusée, les mouvements pseudo-choréïques et les tics divers, le retard évident du développement intellectuel.

Un autre enfant de 9 ans ne s'était pas encore levé, mais n'avait plus de température lorsque se déclare une chorée grave durant 3 mois, réapparaissant plus légère les deux années suivantes pour disparaître définitivement.

S'agit-il bien d'une encéphalite, ou seulement du développement concomitant d'une chorée vraie ? Rien ne permet de le savoir.

Il est dommage que l'âge de ces malades soit justement celui de prédilection de la chorée.

D'autre part, la ténacité de ces troubles est assez peu dans la manière de l'encéphalite.

MANIFESTATIONS ACCESSOIRES

A. - Syndromes corticaux

CONVULSIONS.

L'apparition de crises épileptiques, qu'il s'agisse de mal comitial typique ou fruste, ou plus rarement de crises Bravais-Jacksonniennes, doit, une fois éliminées les causes toxiques telles que l'urémie, faire penser à une encéphalite.

Le plus souvent, elles sont tardives, quelquefois terminales.

OBSERVATION 56. — (*Thèse Guegen,* obs. III)

Léonie, entre le 14 juin 1932. Symptômes de typhoïde nets.

23 juin : tuphos empire, bientôt inconscience complète, fixité du regard mais sans délire. Réflexes tendineux exagérés. Trépidation du pied et de la rotule. Pas de Babinski. Mouvements cataleptiques des membres supérieurs.

5 juillet : *crises convulsives* généralisées de 5 à 6 minutes revenant tous les quarts d'heure. Coma pendant la nuit.

6 juillet : grande crise d'épilepsie généralisée, suivie de coma, de mort dans l'heure suivante.

Autopsie : Processus encéphalitique et méningé discret, d'ordre banal, avec par place, surtout au niveau du cortex et des noyaux gris centraux, des ilôts de dégénérescence mucoïde.

Seul le cervelet ou plus exactement les espaces méningés du sillon cérébelleux présentent des altérations marquées consistant en vaso-dilatation, suffusion hémorragique, cellules inflammatoires et réaction des éléments méningoblastiques, mais le tissu cérébelleux sous-jacent semble être resté indifférent.

OBSERVATION 57

(Eivine, *Arch. Méd. des enfants*, 1er août 1935, obs. XI)

S..., 2 ans. Fièvre typhoïde sévère.

Au bout de 10 jours : *convulsions répétées*, perte de connaissance totale.

L'apparition de taches rosées, de splénomégalie oriente le diagnostic.

Les convulsions se répètent, quoiqu'à un degré plus faible. P.L. liquide clair. Culture stérile.

Complications : pneumonie, diphtérie nasale. Mort.

Fréquemment elles sont suivies de troubles paralytiques, paralysies oculaires, paralysies des membres qui paraissent les supplanter et régresseront, c'est une évolution favorable, semble-t-il.

OBSERVATION 58

(Eivine, *Arch. de Méd. des enf.*, obs. XIII)

Bl... Clara, 1 an.

Dès le début, *convulsions* durant une quinzaine de minutes répétées plusieurs fois Perte de connaissance,

puis strabisme intermittent et ptosis, yeux dirigés vers la gauche. Parésie spastique de la jambe droite. Langue déviée à droite. P.L. : liquide clair non inflammatoire.

Enfin apparition de taches rosées. Widal positif 1/100 pour typhique et paratyphique A. et B.

Guérison.

Observation 59

(Thwait, *Monatssch, für Kinderheilk*, juin 1928 Bd XXXIX, p. 271)

G. B., 1 an, entre le 30 octobre pour convulsions sans indication étiologique, rien à noter dans les antécédents.

Elles sont survenues brusquement la veille, répétées 3 fois dans la nuit. Secousses généralisées avec mousse aux lèvres.

A l'examen : nourrisson robuste, diagnostic provisoire : broncho-pneumonie de la base droite, otite, dyspepsie.

2 novembre : subitement, à 5 h. 30, *convulsions* toniques, puis cloniques, prédominantes à droite.

Température : 38°8.

P.L. : non hypertendu, culture stérile, ex. chimique et bactériol. N., les convulsions cèdent.

A 9 heures : respiration superficielle irrégulière, paralysie faciale.

A 18 heures : exagération des réflexes.

4 novembre : la paralysie faciale n'existe plus, mais le bras et la jambe droite sont étendus spasmodiquement, cyanose des lèvres, du visage. C'est seulement à ce jour qu'apparaissent les taches rosées.

6 novembre : réapparition de la paralysie faciale, ne reconnaît plus son entourage, fond d'œil normal.

P.L. : liquide hypertendu, clair, 16/3 cellule lymphocyte, le reste de l'ex. négatif.

Ce n'est que le 14 décembre que s'amenderont les troubles moteurs.

Le 2 février : il ne reste qu'une très légère raideur de la main droite. Développement intellectuel normal.

Remarquons que depuis longtemps déjà, on avait remarqué que la dothiénentérie frappant un épileptique aggrave considérablement le mal comitial, à l'inverse des autres infections qui, pour la plupart, l'atténuent.

Séquelles.

Mais tout l'intérêt de cette manifestation réside dans sa persistance, dans la gravité de ses séquelles.

On peut constater la fréquence relative de la fièvre typhoïde chez les épileptiques : suivant les travaux de Dide, 7 malades sur 120 comitiaux, parmi lesquels 3 cas douteux avec coexistence de tares psychique et physique, convulsions dans l'enfance, la typhoïde a pu n'avoir qu'un rôle accessoire — mais 4 cas indiscutables, sans aucun antécédent héréditaire ou collatérale : l'épilepsie ayant suivi une typhoïde grave ou à rechute. La typhoïde est donc capable de créer de toutes pièces une maladie épileptique.

Pour expliquer ces faits, certains auteurs ont recours à la « théorie des rappels », soutenue à maintes reprises par Pierret et ses élèves.

« Une infection, quelle qu'en soit la nature, détermine parfois dans les centres nerveux des lésions

susceptibles de se cicatriser. Les cicatrices peuvent rester latentes pendant un temps variable, jusqu'au jour où des troubles circulatoires en rapport avec les causes les plus minimes (souvent de simples troubles digestifs) déclencheront un phénomène de rappel. Et ce phénomène, suivant les cas, sera d'ordre convulsif et se présentera notamment sous l'aspect d'une crise comitiale. »

Observation 60

(Petges, *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bord.*, 27 mars 1910)

Y..., 24 ans, artilleur. Aucun antécédent (pas le moindre signe d'épilepsie même larvée).

En septembre 1900, F.T. de moyenne gravité, aucun S. méningé ou cérébral notable.

Au début de sa convalescence, à la reprise de l'alimentation, il présente plusieurs *crises convulsives* avec aura sensitive, cri, chute, convulsions toniques, puis cloniques, morsure de la langue. Stertor, amnésie consécutive absolue.

Le régime lacté fut repris, les crises cessèrent.

Rentré chez lui, présente des crises partielles nombreuses, avec de temps à autre un accès complet.

En 1909 : observé plusieurs mois à l'hôpital, on remarque que ses crises sont précédées et annoncées par une légère élévation de température, avec état saburral de la langue, teinte subictérique des conjonctives.

Le régime lacté, l'antisepsie intestinale amélioraient sensiblement son état. Très souvent après un petit écart de régime : une ou plusieurs crises comitiales complètes.

Tous les examens hépatiques, rénaux s'avèrent négatifs.

Pas le moindre stigmate d'hystérie.

Les crises persistent après la sortie de l'hôpital.

Suivi pendant 9 *ans*, il continua d'en présenter ; diurnes et noctures, à intervalles plus ou moins éloignés ; plusieurs fois par semaine, parfois tous les jours et plus souvent encore.

Observation 61

(Chalier et Juille, *Presse Méd.*, 30 sept. 1911)

20 ans. Aucun antécédent.

En 1905, F.T. assez grave avec délire.

Plusieurs rechutes prolongent la maladie pendant trois mois et demi.

En pleine convalescence, *ictus apoplectique* dont l'analogie avec le mal comitial est indiscutable. Se renouvelle 3 fois.

Puis 5 mois se passent dans le calme, lorsque tout à coup survient une crise typique, dès lors elles se succéderont à intervalles réguliers, toutes les 6 semaines Epilepsie essentielle typique à part l'existence au bout de quelque temps d'une aura évitant la chute.

L'examen somatique ne fournit aucun renseignement.

On conçoit le déficit intellectuel que ne manquera pas d'entraîner le mal comitial lorsqu'il frappera les sujets jeunes, ce qui est fréquent.

Reprenant la statistique de l'épidémie de Lyon dont nous avons déjà parlé aux séquelles mentales, nous voyons que les séquelles convulsives sont beaucoup moins fréquentes, mais également graves.

3 malades seulement sur 52 ayant gardé des séquelles nerveuses, restèrent épileptiques :

l'un de 8 ans fit sa première crise un mois après la guérison de sa dothiénentérie, crise typique qui se répètera tous les mois, entraînant un retard intellectuel ;

l'autre de 14 ans guérit de sa typhoïde, mais présenta une crise typique ou des équivalents à chaque période menstruelle, et bientôt de gros troubles psychiques ;

la dernière de 19 ans avait vu sa convalescence coupée d'une rechute avec somnolence, troubles psychiques, l'épilepsie se manifester par des équivalents : vertiges, absence complète, et le déficit intellectuel devint important.

Bourneville eut l'occasion de suivre, à la fin du siècle, un malade qui montre bien toute la gravité de ces faits : un enfant de 3 ans, fils de père alcoolique, est atteint d'une fièvre typhoïde grave. Les crises convulsives apparaissent 2 mois après, augmentant rapidement de fréquence et d'intensité (jusqu'à 5 par 24 heures, jamais une semaine entière sans crise), d'abord à type l'épilepsie essentielle, elles perdent vite leur pureté. L'intelligence de l'enfant, normale jusque-là, décline rapidement.

Il est hospitalisé à 11 ans: examen somatique absolument négatif. La déchéance intellectuelle est totale : il ne prononce guère que deux mots : « ouiiii » et « non », qu'il dit en ânonnant.

Accès épileptiques fréquents (73 en 7 mois) qui disparaîtront dans l'épisode diarrhéique terminal.

A l'autopsie, on ne trouva aucune ulcération, aucune lésion macroscopique, mais un arrêt de développement des lobes frontaux et occipitaux, surtout à gauche.

Mais il ne convient pas de trop assombrir ce tableau. Une évolution aussi désastreuse est rare ; les crises épileptiques, quelles que soient les périodes où elles surviennent, peuvent toujours n'avoir pas de lendemain.

Enfin, répétons-le, dans le cadre des encéphalites typhiques, c'est une manifestation peu fréquente.

Hémiplégies.

C'est sans doute la plus rare des complications encéphalitiques ; elle survient inopinément ou secondairement à un syndrome convulsif.

Parmi les 30 observations d'hémiplégies publiées au cours de la fièvre typhoïde, si on élimine les cas d'artérite cérébrale, les hémiplégies secondaires à une néphrite, à une endocardite typhique, il n'en reste plus qu'un tout petit nombre à l'actif du processus encéphalitique.

Leur symptomatologie n'a rien de spécial.

Leur apparition précoce est rare, mais lorsqu'elle existe, on doit la retenir; elle constitue, avec le caractère transitoire des troubles, qui, lui, doit être exigé, un bon argument en faveur du diagnostic.

Mais il faut encore demander, pour le poser, avec l'assurance des signes d'organicité éliminant l'hystérie, un liquide céphalo-rachidien clair, l'absence de signes cliniques méningés, ou en tous cas leur discrétion, surtout l'absence de lésion valvulaire, de signes d'intoxication urémique.

Observation 62

(Barrié et Lian, *S.M.H.P.*, 1907, p. 1.080)

B..., 19 ans, couturière. Mère épileptique.

Entre le 12 décembre, malade depuis 3 semaines.

Fièvre typhoïde d'évolution normale.

18 décembre : 2 *crises épileptiques à type B-J* du côté gauche suivies dès le soir même *d'hémiplégie gauche*.

Paralysie du membre supérieur. Parésie du membre inférieur. Paralysie faciale. Babinski, clonus, exagération des réflexes. Pas de S. méningés. P.L. : liquide clair chimie et cyt. N., ensemencement négatif.

Phénomènes paralytiques, très atténués au bout de 24 heures, complètement disparus en une semaine.

Les auteurs concluent : « La pathogénie est sans doute analogue à celle des accidents nerveux de l'urémie : imprégnation toxique des cellules de l'écorce cérébrale qui réagissent exagérément à une lésion minime chez un sujet prédisposé. »

Observation 63

(Dumas, *Lyon Médical*, 1922)

P... Joséphine, 46 ans. Pas d'antécédent à signaler.

5 juin : lassitude, 38°9.

8 juin : au réveil, paralysie des membres du côté droit.

14 juin : taches rosées, splénomégalie, ulcération du voile font faire le diagnostic. Rien au cœur. Pouls 88. T.A. : 11-7. Auscultation normale. Hémiplégie organique droite respectant la face sans aphasie. Babinski à droite.

30 juin : signe de spasticité.

15 juillet : quitte l'hôpital. Les mouvements du membre supérieur ont complètement reparu. La paralysie du membre inférieur est en régression.

La paralysie peut n'atteindre qu'un membre, qu'un segment de membre et ne pas être absolue.

OBSERVATION 64

(Ferrabouc, *S.M.H.P.*, 31 mai 1935)

M... L., 20 ans, sergent d'infanterie.

Aucun antécédent pathologique (vacciné contre typhoïde et paratyphoïde).

Température à 40° le premier soir. Céphalée.

Le lendemain, dès l'abord, 3 choses frappent : l'obnubilation, la raideur, les T. respiratoires.

Puis on constate : *parésie avec hypoesthésie de la main droite,* abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Ces phénomènes durent 5 jours, laissent place à un état typhoïde atténué qui s'éteint en 6 jours.

2 hémocultures, un séro-diag. avaient confirmé le diagnostic (para B).

L.C.R. le lendemain de son entrée. Liquide clair non hypertendu, 0,8 lympho par mm³, alb. 0.20, sucre 0,56, chlore 7,60. Culture négative.

8 jours plus tard : 11,7 lymphocyte, 0,40 albumine.

Cette observation est riche en leçons :

— Nous montrant le chemin suivi pour envisager puis affirmer le diagnostic.

Le syndrome nerveux brutal fait de signes méningés, l'aréflectivité tendineuse, la parésie avec hypoesthésie de la main droite, traduisent déjà l'encéphalite.

La monoplégie larvée, fugace, de début, permet de l'attribuer à une imprégnation toxinique des centres nerveux.

Et au septième jour, la lymphocytose, l'albuminose légère viennent signer la poussée inflammatoire de l'encéphale.

L'arythmie respiratoire prouve en outre l'atteinte bulbaire.

L'abolition des réflexes : la diffusion des lésions du système nerveux, « névraxite paratyphique ».

— venant confirmer ce que nous avons déjà plusieurs fois avancé.

« La stupeur ayant parfaitement coïncidé avec les autres troubles nerveux, née avec eux, grandie avec eux, disparue avec eux; le parallélisme montre bien que le typhus est lui aussi un syndrome encéphalitique et que les autres signes encéphalitiques observés plus rarement ne font que trahir l'exagération d'un processus habituel. »

L'existence des phénomènes nerveux intenses n'entraîne pas forcément une évolution grave.

Les quadriplégies, les paraplégies sont décrites, mais nous n'avons pu en trouver un seul cas qui ne puisse être attribué à une myélite.

Si nous nous reportons au chapitre des paralysies bulbo-protubérantielles, où nous signalons l'association fréquente — dit-on — de paralysie vésicale, nous voyons que la fièvre typhoïde peut déterminer toutes les variétés de paralysies.

Mais on ne saurait, ici, être trop difficile pour accepter leur nature encéphalitique, et même trop soigneux pour établir leur rapport avec la fièvre typhoïde.

Il faut distinguer clairement les troubles sous la dépendance des lésions du système nerveux relevant directement de la dothiénentérie et les accidents paralytiques dont la typhoïde n'est qu'une cause occasionnelle et non une cause première, ayant seulement mis en jeu une prédisposition antérieure qu'elle réveille, ou dont elle éveille les premières manifestations : c'est le cas, par exemple, de cette paraplégie hystérique chez une jeune fille de 17 ans, observée au cours d'une convalescence par Trousseau.

Mais il faut aussi, à l'opposé, connaître la possibilité d'une susceptibilité particulière développée par une fièvre typhoïde et se manifestant à l'occasion d'une maladie souvent très légère survenue pendant la convalescence. C'est peut-être ainsi qu'il faudrait interpréter les observations analogues à celle que

Maingault relate dans sa thèse (VIII) : paralysie du voile durant une semaine, apparue quelques jours après une angine au décours d'une fièvre typhoïde.

B. - Syndromes cérébelleux

On a pu constater, au cours des typhoïdes, le plus souvent à leur déclin, un syndrome de grande ataxie du type cérébelleux avec dysmétrie, hypermétrie, adiadococinésie, asynergie, souvent accompagnée de tremblement intentionnel, de troubles de la parole, de nystagmus. Leur tendance régressive est un fait essentiel.

Il est exceptionnel de l'observer *à l'état pur;* nous n'en connaissons qu'un seul cas.

Observation 65. — (Dumitresco, *S.M.H.P.*, 20 nov. 1936)

P... Françoise, 42 ans. Aucun antécédent personnel nerveux.

Le 27 octobre, céphalée brutale avec irradiation cervicale. Une heure après, frisson. 41°

La malade entre le 2 novembre pour une température en plateau à 39° et des troubles de l'équilibre.

Râles de bronchite dans les 2 hémithorax. Tachycardie (106), hypotension artérielle (10-6).

Système nerveux : état d'obnubilation. (Sensibilité, réflexes N., pas de clonus, pas de Babinski).

La station debout est très difficile : *Troubles de l'équilibre* (sans Romberg), marche en zig-zag, *titubation*, véritable démarche ébrieuse avec latéro-pulsion droite, aboutissant à la chute si on ne la prévient pas.

Nystagmus horizontal impressionnant. La malade prétend que ce signe existait, mais à un degré beaucoup moindre, avant l'apparition de la maladie actuelle.

Les *troubles moteurs cérébelleux* sont mis en évidence facilement par les épreuves classiques. *Adiadococinésie.*

L'épreuve vestibulaire de Barany décèle une faible hypoexcitabilité labyrinthique.

Fond d'œil normal. Aucun Tr. du côté des n. crâniens, aucun S. méningé.

Amnésie lacunaire rétrograde.

La température s'est maintenue jusqu'au 14 novembre aux environs de 39°, puis est descendue graduellement.

La rate palpable, quelques taches rosées firent penser au diagnostic, confirmé par la réaction de Widal + pour le bacille d'Eberth.

P.L. donne un liquide complètement normal.

2 décembre, la malade sort *guérie*, exception faite du nystagmus.

Une semaine après, rechute (rupture du grand droit de l'abdomen), bénigne, courte, sans phénomène nerveux.

L'apparition précoce de ce syndrome, sa disparition rapide, l'absence de syndrome cérébelleux à la deuxième atteinte typhique tendraient à faire admettre que ces troubles encéphalitiques régressifs ont été plutôt d'ordre toxinique.

Il n'en est pas moins vrai que cette localisation pourrait être due à une prédisposition du cerveau, affirmation basée sur l'existence antérieure du nystagmus. Alors, remarque l'auteur, l'absence de ces signes pendant la rechute serait explicable d'une

toute autre manière ; par la supposition, par exemple, d'une « immunisation cérébelleuse » à la première atteinte.

Quoi qu'il en soit, on peut parler ici d'un « cérébro-typhus » ; c'est un fait unique.

Quelques observations s'en rapprochent, mais elles ne sont *ni aussi pures, ni aussi complètes ;* associées à une parésie de la main (Concetti), à des troubles méningés, une parésie du voile, une paralysie faciale (Elias) constituée uniquement par un tremblement intentionnel (Riberolles, X).

Dans d'autres cas, ce sont les troubles de la parole qui dominent le tableau clinique : les auteurs allemands, en particulier, les ont précisés :

Ebstein suit un malade qui présente à la convalescence d'une fièvre typhoïde grave des troubles importants de la parole et une hypotonie musculaire ; 7 ans après, on note encore une extrême monotonie de diction ; l'articulation des syllabes, des linguales, en particulier, est pénible, difficile ; il n'existe aucune paralysie linguale, mais il remarque une petite atrophie en îlot sur la langue et une fibrillation anormale de cet organe. Il constate, en outre, l'existence de troubles de l'équilibre, de dysmétrie, d'hypermétrie. « La démarche du malade est semblable à celle du coq », mais souligne l'absence de tremblement, de nystagmus, de tout autre trouble neurologique, de troubles mentaux, et précise la non-existence de tare familiale ou personnelle.

Westphal publie le cas d'un typhus suivi d'ataxie mise en évidence lors du premier essai de lever, par une hypotonie musculaire et surtout une dysmétrie manifeste au niveau des membres inférieurs, s'accompagnant d'asynergie, d'adiadococinésie, de troubles importants de l'équilibre et de la parole, se compliquant de mouvements rythmiques de la tête qui se projette involontairement en arrière, de quelques troubles sensoriels. L'évolution fut coupée de rechutes où dominaient les troubles de l'équilibre, l'hypotonie, les mouvements désordonnés des bras, pendant lesquelles réapparaissait une parole monotone, lente, comme « réfléchie ».

Mais la caractéristique de ces troubles cérébelleux est beaucoup plus de s'associer à des phénomènes spasmodiques (réflexes vifs, clonus, Babinski) pour réaliser un tableau très *voisin de celui de la sclérose en plaques.*

Ce syndrome dont le début est rapide, en quelques instants ou quelques jours, qui se passe de tout trouble paralytique, sensitif et sphinctérien, qui se fait au milieu de phénomènes infectieux, peut, lorsqu'il évolue vers une guérison rapide, rentrer dans le cadre des ataxies aiguës de Leyden.

Observation 66

(Barrié et Colombe, *S.M.H.P.*, 27 juin 1913)

J... B., 37 ans, couturière.

Tempérament nerveux. Mère également nerveuse. Enfant mort de méningite.

Fièvre typhoïde grave par ses S. généraux et abdominaux.

Pas de signes nerveux.

Pendant la convalescence, symptômes *d'incoordination cérébelleuse.*

Tremblement intentionnel, nystagmus, titubation, asynergie, adiadococinésie, mais pas de modification de la parole.

Associés à des *phénomènes spasmodiques :* exagération des réflexes rotuliens, clonus.

Les symptômes cérébelleux ont disparu en l'espace de quelques semaines, les phénomènes spasmodiques ont été plus tenaces.

Cette évolution dissociée des deux ordres de troubles semble assez fréquente et paraît se faire toujours dans le même sens.

Observation 67. — (Conor, *Gaz. Hôp.*, 21 avril 1904)

Soldat 74e d'infanterie.

Pneumonie double à la suite de laquelle il marche avec des béquilles et des cannes pendant 7 mois. Parésie. Atrophie. Guérison complète.

Fièvre typhoïde grave accompagnée de délire pendant quelques jours au cours de la maladie : fourmillement des jambes, qu'il remue avec difficulté. Difficulté de prononciation de certaines consonnes.

Au lever : *titubation à la marche.*

Réflexes rotuliens exagérés. Clonus.

Les mots sortent de façon lente, spasmodique.

Amélioratoin progressive en 3 mois des troubles de la marche, puis de la parole.

Observation 68

(Siredey et Leroy, *S.M.H.P.*, 30 nov. 1900)

De L..., 19 ans, instituteur, entre le 21 octobre 1900.

Grand-père paternel a eu une hémiplégie droite de nature indéterminée.

De L... n'a commencé à parler qu'à 2 ans et demi.

A 12 ans : à la suite d'une fluxion de poitrine, trouble de la marche, « il fallut lui apprendre une deuxième fois à marcher ».

F.T. grave ataxo-adynamique.

8 novembre, parole traînante, saccadée, brusque, comme explosive, semblant réclamer un grand effort. (Aucun trouble intellectuel).

Peu à peu se manifestent d'importants troubles de la motilité au niveau des membres inférieurs, surtout à gauche.

Dysmétrie, hypermétrie, station debout impossible. Incoordination pseudo-tabétique, réflexes tendineux notablement exagérés. Clonus du pied. Babinski. Tremblement au niveau des pieds.

Evolution : atténuation des tr. de la parole, aggravation des tr. spasmodiques.

Bien plus troublant encore est ce syndrome lorsqu'il n'évolue pas vers la guérison et qu'on voit *persister*, non pas seulement un nystagmus, un Babinski, une exagération des réflexes, mais aussi des troubles sérieux de l'équilibre, un tremblement intentionnel, des phénomènes spasmodiques marquants.

Sans doute, l'argument évolutif a-t-il une grosse valeur ; il est rare de voir ces séquelles d'encéphalite

progresser ; elles ne semblent pas capables de rechutes.

Il existe pourtant des observations où l'on surprend, à n'en pas douter, *leur caractère évolutif :*

Observation 69. — (*Thèse Landouzy,* obs. XXXVIII)

Fièvre typhoïde longue, sévère ; convalescence lente : faiblesse des jambes qui n'ira qu'en augmentant.

1 *an après :* parole lente, mémoire diminuée, céphalée. Marche très difficile, les yeux fixés au sol, les membres raides se soulevant tout d'une pièce. La notion de résistance du sol a disparu.

Exagération des réflexes tendineux. Tremblement aux mouvements (pas de nystagmus).

Observation 70

(Achard et Demanche, *Soc. neurol.,* 8 nov. 1906)

Elie Conn..., 20 ans. Robuste palefrenier.

A 12 ans, F.T. : pendant laquelle il a été question de « fièvre cérébrale », dès qu'il s'est relevé, il a éprouvé des troubles de la marche et de l'équilibre, les troubles ont persisté.

8 *ans après,* on constate : une démarche titubante, le malade festonne, non seulement en marchant, mais encore à bicyclette ; ces troubles augmentent dans l'obscurité, il doit alors tenir toute la largeur d'une route.

Perte d'équilibre aux manœuvres. Station debout les pieds écartés. Réflexes tendineux exagérés. Babinski. Clonus. Tremblement léger, menu, rapide au m. inf., aux mains quand le membre est contracté en extension, et que l'attention ou les mouvements délicats provoquent ou exagèrent. Léger nystagmus horizontal. Légère diplopie (ni ataxie, ni T. de la parole).

P.L. : liquide clair, normal.

Depuis 20 mois ces troubles se sont aggravés, accompagnés de raideur des jambes, de tremblement des globes oculaires. Depuis 6 mois, fatigue plus rapide à l'effort, dérobement des jambes suivi de chute.

Signalons qu'Ebstein a trouvé, chez un typhique qui avait présenté des phénomènes ataxiques et de l'aphasie, des foyers scléreux disséminés dans la moëlle allongée et en particulier dans le noyau du XII.

Bien entendu, on peut objecter qu'il n'y a là que coïncidence, que la typhoide n'a été qu'une cause très secondaire ; il est tout de même frappant de voir ainsi se constituer, au saut du lit, des « phénomènes répondant point par point au syndrome de scléroses disséminées ».

C'est un point difficile à éclaircir dans l'ignorance où nous sommes encore de l'étiologie de la sclérose en plaques. Qu'il soit du moins permis, jusqu'à nouvel ordre, de le retenir en faveur de l'origine infectieuse de cette affection.

C. - Syndromes encéphalo-méningés

Il ne s'agit pas ici, c'est un fait bien classé maintenant, de méningite vraie, mais de syndromes encéphalo-méningés avec liquide céphalo-rachidien clair et sans germe.

La céphalalgie, la rachialgie, les courbatures du début sont des symptomes courants bien connus.

Depuis longtemps, l'attention fut attirée sur l'existence d'un Kernig au cours de la typhoïde ; il semble se voir surtout au cours de certaines épidémies et plus chez l'enfant que chez l'adulte. On tend de plus en plus à le croire fréquent — certains pédiâtres en font même un signe devant aiguiller le diagnostic — et sans particulière valeur pronostique.

Mais nous voudrions surtout parler de ces typhoïdes dans lesquelles les modalités des symptomes nerveux et de la température simuleront, à s'y tromper, soit une méningite tuberculeuse, soit une méningite cérébro-spinale.

Syndrome encéphalo-méningé a type de méningite tuberculeuse.

Tout peut concourir à égarer le diagnostic.

Un début lent avec une température s'élevant graduellement, de la céphalalgie, une prostration et une somnolence croissantes, quelquefois un léger délire nocturne ou des vomissements, une constipation tenace.

Puis apparaissent, sans ordre, des symptômes nerveux différents d'un malade à l'autre :

raideur de la nuque, Kernig, raie vaso-motrice,
hyperesthésie cutanée et profonde,
strabisme, photophobie.
une brachycardie relative,

Le caractère de la respiration ne peut servir, malgré ce qu'on en a dit au diagnostic différentiel : son rythme est fréquemment troublé, inégal, s'approchant parfois du Cheyne-Stockes.

Par contre, les symptômes propres à la fièvre typhoïde sont nuls ou peu importants :

l'abdomen à peine ballonné,
la splénomégalie légère,
les épistaxis rares.

C'est seulement au cours du deuxième septenaire que les symptômes méningés s'atténuent et que les signes de dothiénentérie se montrent: taches rosées, ballonnement du ventre, splénomégalie, diarrhée.

Le même tableau peut se réaliser avec brusquerie.

OBSERVATION 71

(Moizard et Grenet, *Arch. Méd. des Enf.*, T. VI, 1903)

Un garçon de 5 ans a depuis 8 jours de la céphalalgie, de la courbature, de l'anorexie, de l'insomnie, de la constipation, de la toux. Quand le 18 juin il entre à l'hôpital, sa température est à 38°2.

Il est maigre, un peu abattu, répond mal aux questions. La langue est suburrale, le ventre souple non ballonné. Foie, rate normaux.

L'enfant se plaint d'une céphalalgie légère et de douleurs dans la nuque. La pression des apophyses épineuses au niveau à la 6e, 7e cervicale est douloureuse, la nuque est raide. On entend des râles humides disséminés dans les poumons.

Les jours suivants, les symptômes nerveux s'atténuent, *la P.L.* retire un liquide limpide, sans leucocytes. *Le séro-diagn.* est + pour l'Eberth.

La fièvre cesse le 10 juillet et l'enfant guérit.

On conçoit ici l'extrême difficulté du diagnostic ; la toux, l'amaigrissement, les signes de condensation pulmonaire au sommet des deux poumons rendaient bien probable la nature tuberculeuse des accidents. La P. L. fit abandonner cette hypothèse.

Observation 72

(Méry et Babonneix, *Jour. des Prat.* 16 mars 1929)

Fille de 4 ans et demi, prise de température, d'anorexie, de constipation, de hoquet. Pas de vomissement. Entre à l'hôpital au bout de 5 à 6 jours. Torpeur extrême. Céphalée intense. Attitude en chien de fusil, photophobie. La nuque est raide, le Kernig modéré. On note quelques intermittences du pouls. La langue est sèche, un peu trémulente. Le ventre un peu rétracté, on pense à une méningite tuberculeuse.

Une P.L. retire un liquide clair, très hypertendu, contenant en abondance des lymphocytes, sans polynucléaires, ces constatations paraissent confirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse.

Mais les jours suivants se produit une *amélioration graduelle,* les S. méningitiques et les autres signes disparaissent. Un séro-diagn. pratiqué le 21e jour est positif pour l'Eberth.

Observation 73. — (Troisier, *S.M.H.P.*, 4 mai 1900)

Angèle C..., 24 ans, entre à Beaujon le 4 novembre 1899.

Typhoïde forme adynamique.

Marche régulière, la seule particularité est l'intensité de la céphalalgie et sa persistance, sans aucun autre tr. nerveux.

27 novembre, *en pleine défervescence :* céphalée plus violente encore, photophobie, raideur de la nuque douloureuse, vomissement sans effort. Pouls petit, irrégulier, ralenti. Raie méningitique, pas de Kernig.

Evolution 4 jours, sans fièvre, mais avec léger délire.

Puis décroissance progressive de ces troubles tandis que la température remonte et oscille à 38°.

9 décembre, 13 jours après la complication méningée : phlébite crurale gauche, le lendemain les signes méningitiques avaient complètement disparu.

3 semaines plus tard, phlébite crurale droite, puis guérison définitive. (Pas de P.L.).

Ici, le syndrome encéphalo-méningé fut tardif. Il y eut coïncidence entre la décroissance des phénomènes méningés et l'apparition de la phlébite. Les deux localisations successives sembleraient témoigner d'une même infection sanguine, pense l'auteur.

Syndrome encéphalo-méningé a type de méningite cérébro-spinale.

Dans un nombre égal d'autres cas, le début rapide, la température élevée, l'hyperesthésie généralisée, la douleur de la nuque, l'intensité des contractures, parfois les convulsions et les vomissements, tout fait penser à une méningite cérébro-spinale.

Les observations paraissent copiées les unes sur les autres, tant les faits se déroulent de façon semblable :

Réaction méningée clinique nette au début ;

Troubles digestifs réduits au minimum ;

La P. L. montre un liquide clair qui surprend ;

Puis apparaissent des signes de dothiénentérie ;

Et l'affection évolue dès lors sans histoire.

Observation 74. — (*S.M.H.P.*, 15 avril 1904)

18 ans, ayant depuis une quinzaine de jours de la céphalalgie, une raideur de la nuque, Kernig, délire nocturne. Quelques vomissements, une température à 39°5-40°2.

Le liquide C.R. contenait d'assez nombreux lymphocytes, *ne donnait pas de culture.*

Puis ces symptômes méningés s'atténuèrent pendant que des taches rosées apparaissaient.

Le séro-diagnostic était + pour le bacille d'Eberth et la ponction de la rate fournissait des cultures de ce bacille.

Pendant la convalescence : grande faiblesse des membres inférieurs.

Observation 75
(Personnelle. Service de M. Grenet)

Eu... Claude, 22 mois, aucun antécédents personnel ou familiaux.

Entre à l'hôpital le 22 mai 1940.

Depuis une douzaine de jours, présente une température à 39°, des selles grumeleuses, fétides, des douleurs abdominales.

Troubles de déglutition depuis 4 jours, l'examen local étant négatif, il entre avec le diagnostic de méningite.

A l'examen : raideur à la nuque, pas de Kernig. Réflexes N., pas de Babinski, quelques petits mouvements désordonnés de la tête, du bras droit.

3 jours après son entrée, *l'apparition de taches rosées fait faire le diagnostic.*

Hémoculture négative.

Séro-diagn. + le 30 mai à l'Eberth, au para A, au para B.

P.L. : liquide clair, alb. 0,30, glucose 0,68, 1 élément (lympho) à la cellule de Nageotte.

Radio crâne (poumon) : négative.

Ex. ophtalmologique fond d'œil, musculature ext. et int. : N.

30 mai : température désarticulée. Enfant complètement inconscient. Rythme embryocardique, bruits très assourdis. T.A. 9-6.

5 juin : raideur diminuée, cœur mieux frappé.

P.L. : 0,8 élément (lympho), 0,25 albumine.

Ex. sang : gl. r. 4.210.000, gl. bl. 7.200. Formule leucocytaire : N.

Sort de l'hôpital le 10 juin sur le désir de ses parents, très amélioré au point de vue nerveux, mais encore fébrile (otite)

Revu plusieurs mois plus tard en parfait état.

Observation 76

(A. Ollivier, *Journ. Prat.*, 16 mars 1929)

« Enfant sevré.

« Pris sans cause appréciable de vomissements, convulsions, à partir de ce moment la fièvre se déclare et ne cesse plus. »

L'enfant n'a pas de diarrhée, présente de l'agitation nocturne. Vers le 10e jour on note de la prostration, un léger strabisme divergent, de l'opisthotonos, le ventre est tendu, ballonné. Pas de constipation. Quelques sibillants disséminés. C'est donc le tableau d'une méningite. Cependant on pense au diagn. parce que *le père et un frère de l'enfant ont une fièvre typhoïde.*

L'enfant meurt le 11e jour. Lésions caractéristiques du grêle. Il n'y a pas de méningite. Le cerveau est hyperémié.

Observation 77. — (Comby, *S.M.H.P.*, 1904, p. 329)

Fille de 13 ans qui a succombé au 7e jour d'une F.T. ataxo-adynamique avant même que nous ayons eu le temps de confirmer le Dg par les procédés nouveaux d'investigation. Cette enfant, qui avait eu un délire effrayant, présentait de la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale avec s. de Kernig, les phénomènes étaient si marqués que nous nous attendions à trouver les lésions macroscopiques d'une méningite cérébro-spinale. Or *il n'y avait pas trace de lésions des centres nerveux.* Méninges intactes. Liq. C.R. non augmenté et d'apparence physiologique. Cerveau sain, sans la moindre congestion.

Par contre lésions typhiques très manifestes au niveau de l'intestin et de ses annexes.

Comme nous regrettons qu'on s'en soit tenu là et que le cerveau n'ait pas été examiné histologiquement (ou peut-être qu'il n'en soit pas fait mention), avec d'autant plus de soin justement qu'il paraissait à première vue sain. On conçoit l'importance que

prendraient ces cas (tout à fait exceptionnels d'ailleurs), si l'on pouvait en tenir compte, en faveur de certaines tendances pathogéniques.

Notons que le syndrome méningé, ici comme plus haut, peut se constituer au cours même de l'affection et de façon si rapide et si bruyante qu'il a été capable, en l'absence de réponse du séro-diagnostic, de faire momentanément rectifier à faux le diagnostic (M. Rendu).

Les résultats de la P. L., des vérifications ont montré que la participation méningée n'était pas le facteur principal. Si elle joue un rôle, il est accessoire. La première place dans la réalisation du tableau symptomatique appartient à la cellule cérébrale elle-même, c'est pourquoi il convient de parler, non pas d'états méningés, mais de manifestations encéphalo-méningées.

PONCTION LOMBAIRE

Dans quelle mesure peut-on compter sur le résultat de la P. L. pour le diagnostic ?

En aucune façon pour l'infirmer, lorsqu'il est en tous points normal, ce qui est fréquent. Quoi d'étonnant, en effet, à ce que le processus encéphalitique soit assez discret pour ne toucher que le cerveau sans entraîner la moindre réaction méningée ? Quoi d'étonnant surtout à ce qu'on ne surprenne pas cette réaction, sans doute beaucoup plus fréquente qu'on ne pense, mais transitoire, lorsqu'on se contente d'une seule ponction, faite au hasard, en général dès l'apparition des troubles, et qu'on se garde de répéter, puisqu'elle a déçu ! Or, nous avons à déplorer cette déficience dans la presque totalité des observations.

Négative, nous l'avons vu, elle peut d'ailleurs avoir une réelle valeur, permettant d'éloigner l'hypothèse d'une méningite et conduisant ainsi au diagnostic par un chemin détourné d'élimination.

L'*hyperglycorrachie*, modérée en général, atteignant rarement 1 gr., semble assez fréquente, et

c'est un bon signe pour dissocier méningite et encéphalite. Dans deux observations seulement, nous avons trouvé le taux du sucre abaissé ; c'est tout à fait exceptionnel : il semble toujours au moins conservé.

— L'albumine est le plus souvent normale.

— Le taux de l'urée serait fréquemment élevé, parallèlement au chiffre de l'azotémie. Nous n'avons trouvé que peu d'exemples justifiant cette opinion courante, mais trop rarement ces examens furent pratiqués (ou communiqués) pour que nous puissions nous faire une idée générale de cette modification.

— La leucocytose est intéressante, bien que très variable, habituellement discrète ; elle est sujette à des sauts notables pouvant alors atteindre jusqu'à 1.000 éléments à la cellule de Nageotte. Rarement à polynucléaires, en général à lymphocytes. Une *lymphocytose* même importante ne doit donc jamais à elle seule, ni faire accepter le diagnostic de méningite, ni faire exclure celui d'encéphalite.

Notons que le liquide est habituellement clair, très exceptionnellement légèrement opalescent. Sa pression varie sans qu'on puisse en tirer de conclusions intéressantes ; le plus souvent d'ailleurs elle est normale.

On s'assurera avec le plus grand soin, par des examens répétés, multiples, par culture sur milieux variés, de *l'absence de germe ;* c'est un fait primordial. On fera pratiquer un séro-diagnostic.

Nous voyons donc qu'il ne semble pas exister de signes C. R. formel en faveur de l'encéphalite, et la P. L. est pourtant le seul moyen d'investigation clinique que nous possédions dans ce cas jusqu'à présent.

Ce n'est pas une raison suffisante pour sous-estimer les renseignements qu'elle apporte, quelles que soient les discussions qui s'élèvent autour de leur signification : une hyperglycorrachie, une réaction lymphocytaire fugace dans un liquide stérile peuvent entraîner la conviction lorsque l'impression clinique portait déjà à parler d'encéphalite ; nous en avons vu plusieurs exemples.

N'incitent-ils pas à recourir aux ponctions répétées, voire transitoirement quotidiennes ?

ETIOLOGIE

Aucune notion étiologique n'est marquante dans l'histoire de ces encéphalites.

Ni le sexe, ni l'âge ne semblent influer, bien qu'il soit courant de les craindre plutôt chez les enfants, et dans le sexe féminin.

Des *prédispositions héréditaires ou personnelles* peuvent-elles jouer ? Il est intéressant de les retrouver ; on doit les rechercher systématiquement. Nous en avons vu plusieurs cas (surtout dans la forme catatonique). Des convulsions, une syphilis nerveuse, un traumatisme cranien dans la première enfance, l'alcoolisme ou le simple surmenage.

Mais elles manquent dans une telle proportion, et d'autre part elles existent dans un si grand nombre de typhoïdes non vraiment compliquées d'encéphalite, que nous ne nous croyons pas autorisée à leur reconnaître une valeur réelle, ne s'agirait-il que de celle d'une épine irritative.

Peut-être vaut-il mieux se tourner surtout vers l'auteur de ces troubles pour trouver en lui des facteurs réels de détermination.

Remarquons enfin qu'il n'y a pas eu lieu de retenir la distinction bactériologique entre bacille d'Eberth et paratyphique, les manifestations encéphalitiques, comme bien d'autres manifestations cliniques, lui semblent être indifférentes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'existe *aucune lésion macroscopique ou microscopique spécifique* d'encéphalite — du moins trouvée jusqu'ici.

Trois états, nous l'avons vu, se montrent avec évidence dans les centres nerveux, comme d'ailleurs dans les autres organes frappés par la typhoïde :

— La congestion périphérique avec sécrétion de sérosité, état presque constamment observé même en dehors de toute traduction clinique, et pouvant confiner à :

— l'hémorragie sous forme de petits foyers,

— l'inflammation : petites exsudations plastiques.

Ces lésions prédominent à la surface convexe des hémisphères, et assez souvent dit-on, sur la région frontale. (On aurait voulu voir là une particularité l'opposant à l'encéphalite épidémique.)

MACROSCOPIQUEMENT,

On notera sur la face convexe des hémisphères :

la teinte hortensia, les veines gonflées de sang, la richesse de l'arborisation, l'œdème, souvent un

piqueté hémorragique, ou de véritables caillots lamelliformes, des plaques ecchymotiques.

On recherchera l'existence de petites plaques laiteuses, de corps riziformes, petits corpuscules blancs plus ou moins adhérents à la face viscérale de l'arachnoïde.

Sous les membranes, la substance blanche est rosée ou rouge et sa couleur ne perd rien de son intensité par le lavage. A la coupe, on voit qu'elle occupe presque toute la substance grise, qu'elle intéresse également la substance blanche, sous forme d'un piqueté hémorragique, et cela de façon diffuse, mal limitée, « pouvant même s'étendre aux noyaux gris centraux, aux alentours du troisième et du quatrième ventricules ». (Werlicke, 1881).

Microscopiquement,

On distingue (Comby) :

— des *lésions vasculaires,* surtout veineuses :

vaso-dilatation,

parois épaissies, siège de diapédèse, d'infiltration cellulaire, de véritable *manchon inflammatoire péri-vasculaires ;*

petites hémorragies infiltrant le tissu nerveux.

— des *lésions dégénératives :*

dans la corticalité, îlots arrondis polylobés de dégénérescence mucoïde, dissociant la trame et au niveau desquels on rencontre quelques éléments cellulaires altérés, une légère dégénérescence mucoïde des éléments névrogliques;

mais surtout des proliférations assez particulières de la névroglie formant des nodules plus ou moins importants, en général péri-vasculaires : cellules allongées avec noyau très mince, rectiligne ou incurvé renfermant un réseau très riche en chromatine : il permet seul d'identifier la cellule, tant son protoplasme est pâle ; cet élément est toujours orienté perpendiculairement au cortex, parallèlement aux artères. Il est interprété comme une *métaplasie des cellules microgliques*. Or, on sait que la microglie est considérée par certains auteurs comme un élément du système réticulo-endothélial: hypothèse bien séduisante dans le cas présent.

Ce n'est pas là un fait spécial à l'encéphalite typhique. Lors du Congrès de Berne, en 1931, les histologistes viennois, en particulier Otto Marburg et Von Economo, apportant des éléments nouveaux à l'étude de ces formes, les plaçaient dans un groupe comprenant les inflammations non suppurées caractérisées par une activité particulière de la microglie, et près d'elles, on voit rangées les encéphalites du tétanos, du paludisme, les encéphalites post-vaccinales.

Toutes ces lésions sont diffuses, mais en général organisées en foyers, à point de départ péri-vasculaire.

Rappelons les exceptionnelles observations où, malgré un tableau clinique riche en troubles ner-

veux ou ne trouva à l'ouverture du crâne qu'un cerveau d'apparence saine.

OBSERVATION 78

(Due à l'obligeance de M. le docteur Donzelot)

Mme Sc... Caroline, 55 ans.

Entre dans le service dans le cours de la nuit du 15 au 16 mars 1940 pour un état de prostration avec diarrhée, température à 40° et aphasie.

L'interrogatoire de la famille apprend que le début remonte au lundi 10 par des malaises, vomissements, diarrhée légère, élévation thermique. Le vendredi 14, ses enfants venant la voir la trouvent incapable de prononcer une parole alors qu'elle parlait fort bien la veille; en outre l'obnubilation les frappe.

— A l'examen, le dimanche 16 :

Malade obèse, au teint coloré. Respiration difficile.

La température, qui était la veille au soir à 40°2 est à 39°6.

Le pouls à 100, à peine ralenti.

L'examen ne révèle aucun signe objectif.

Poumons : normaux.

App. C.-V. : cœur régulier. T.A. 12-8. Pouls 100.

Système nerveux : normal, les réflexes tendineux, cutanés plantaires, pupillaires sont normaux.

Pas de signe d'atteinte pyramidale, ni méningée. Pas de paralysie, mais une *aphasie particulière :*

La malade ne peut prononcer ni émettre aucun son, mais articule en chuchotant.

Bien qu'absente, elle comprend les ordres simples (tirer la langue, fermer les yeux) et les exécute. Elle s'explique par gestes, mais ne peut ni parler, ni écrire. Elle semble consciente de ces troubles.

En dehors de l'aphasie et de la température, aucun autre signe.

App. digestif : langue saburrale, foie, rate normaux. F.I.D. parfaitement souple non gargouillante.

Une légère diarrhée fait pratiquer une hémoculture.

Dans l'après-midi, apparaissent des *mouvements athétosiques* des membres supérieurs gauches.

— Lundi 17 : même aspect général.

Les mouvements athétosiques se retrouvent également au membre inférieur gauche.

L'hémoculture pousse — bacille gram négatif — peu mobile, très abondant.

— Mardi 18 : l'état général s'aggrave. Dyspnée à 40 sans signes d'auscultation. Aphasie sans changement. 40°2, pouls 130, la T.A. 10-7.

P.L. : liquide claire, leucocytes 1,2, albumine 0,15, sucre 0,88.

Le germe de l'hémoculture paraît plus mobile que la veille. (Eberth atypique par sa mobilité, ses cils, ressemblant à un bacille de couches vieillies).

Une numération révèle : G.R., 4.390.000, G.B., 2.300, avec 50 % de f. mononucléées.

On pratique un séro-diag. qui s'avère + à l'Eberth au 1/200.

— Mercredi 19 : la prostration s'accentue. 39°, pouls 130. Resp. 40. T.A. 9,5-8. Aucun autre signe.

Urée sanguine, 1 gr. 10.

Ex. fond d'œil : normal

— Jeudi 20 : *pouls* 120, alors que la température est à 38°2, cœur rythme pendulaire.

Respiration 44 avec pause, survenant irrégulièrement.

La malade est complètement obnubilée et toujours aphasique.

Des ecchymoses apparaissent aux points d'injection. Une *escharre fessière* se constitue très rapidement malgré les soins minutieux.

— Vendredi 21 : surprenante amélioration. Prostration, dyspnée moindres. 39°, pouls 10, resp. 31, T.A. 10-7.

La malade avale quelques gorgées de liquide.

Elle arrive à émettre quelques sons, mais non articulés, on arrive à lui faire répéter des mots, elle fait comprendre par geste qu'elle se sent mieux.

A l'auscultation, râles aux 2 bases.

— Samedi 22 : amélioration persiste, mais ne s'accentue pas. 38°6, pouls 120, resp. 36, T.A. 8,5-7.

Semble présente, prononce quelques sons indistincts.

— Dimanche 23 : TA. toujours aussi basse. Pouls 90, température 38. Prostration, l'asthénie va aller en s'accentuant. Par moment grande dyspnée.

— Lundi 24 : T.A. imprenable, pouls filant, température 38°.

Mort à 11 heures du matin.

Autopsie : *Abdomen :*

— Existence de grosses lésions de la muqueuse de la région iléo-cæcale, plaques de Peyer ulcérées sans perforation.

— Rate, reins, foie, aspect macro-normal.

Thorax :

Poumons : lésions œdémateuses des 2 sommets, splénisation des bases, surtout à gauche.

Cœur : mou, couleur feuille morte.

Cerveau :

Examen macroscopique d'apparence saine (il fut formolé sitôt après la mort).

Examen histologique (M. Lhermitte) :

Bulbe : Lésions cytologiques : Les cellules des noyaux arciformes et des olives bulbaires montrent des altérations évidentes et diffuses. Chromolyse ou pycnose, excentration des nucléoles et du noyau. Les noyaux du 4e ventricule sont également touchés, ainsi que le noyau de l'hypoglosse. Pas de lésions vasculaires.

Cervelet : Altération des cellules de Purkinje et prolifération de la névroglie dans la couche des grains.

Noyau dentelé : Altérations cytologiques très importantes. Disparition d'un certain nombre de cellules, cytolyse très accusée. Pas de prolifération névroglique. Dilatation du réseau vasculaire.

Thalamus : Couche optique : Enorme dilatation des réseaux vasculaires avec œdème des gaines et même désintégration. Grosses dégénérations des cellules nerveuses, diffuses. Pas de prolifération de la névroglie.

Corps strié : Mêmes lésions que dans la couche optique.

Cortex cérébral : Vaso-dilatation marquée avec œdème péri-vasculaire. Dans la pie-mère : vaisseaux très distendus. Légère prolifération dans le tissu sous arachnoïdien, de cellules conjonctives.

Lésions cytolytiques moins accusées que dans le tronc cérébral et le cervelet.

Plexus choroïdes : Normaux.

Cette observation n'est qu'un exemple entre tant d'autres :

de la diffusion et de la diversité des lésions histologiques, aucunement spécifiques, et ne justifiant que de très loin le terme d'encéphalite, s'il faut le prendre dans son sens strict .

de l'absence complète de superposition entre les manifestations cliniques d'encéphalite et les lésions anatomiques retrouvées dans ces cas au niveau du cerveau. Il semble donc impossible de voir en ces dernières le substratum des premières, et l'on conçoit mal de quel ordre est la relation qui les groupe ainsi.

EXPÉRIMENTATION

Nous soulignons d'abord la publication de MM. Claude, Baruk et Meignant qui réalisèrent, *à la suite d'une intoxication par la toxine typhique chez un dément précoce, un syndrome catatonique typique.*

Elle constitue l'unique expérience véritable dans ce domaine, jusqu'à présent.

Vincent, Bianchi, Mariotti, Babes auraient obtenu chez l'animal des encéphalites typhiques en partant du bacille d'Eberth.

Nichols entraîne par injection de toxique typhique des lésions des cellules du système nerveux central.

Les travaux que nous allons résumer arrivent à des conclusions intéressantes, mais on peut leur objecter qu'elles sont loin de traiter avec les éléments habituels nous intéressant ici.

MM. De Jog et Baruk injectent de la bulbo-capnine à des chats ; ils obtiennent un syndrome catatonique typique avec des doses moyennes, des crises

convulsives avec des doses fortes, provoquent seulement le sommeil avec des doses faibles.

MM. Dopter et Oberthür, en 1906, réalisèrent chez le chien, avec de l'essence de térébenthine, de l'alcool à 90°, de l'éther sulfurique, injectés dans la substance cérébrale, des encéphalites expérimentales.

Salvatore Orago avait, l'année précédente, obtenu des résultats analogues.

MM. Petit et Marchand provoquent à coup sûr, chez le chien, à l'aide d'une intoxication bien déterminée (empoisonnement par le méta) une encéphalite suraiguë ayant tous les caractères anatomiques étudiés plus haut.

— On serait tenté de ne faire de l'encéphalite qu'une forme de réaction d'intolérance, de simple processus réactionnel à causes multiples. Cette conception serait bien dans la note moderne !

En tous cas, le rôle suffisant des substances toxiques est assez prouvé.

Chantemesse fait apparaître, chez la grenouille, avec la toxine typhique des paralysies par altération des centres nerveux. Surtout, il étudie les modifications du rythme d'un cœur de tortue perfusé avec du sang de lapin normal, puis de lapin inoculé à des dates différentes :

— Il conclut qu'il doit exister dans le sang des typhiques des substances toxiques d'origine réac-

tionnelles ayant sur les centres nerveux un rôle irritant diamétralement opposé à celui de la toxine.

Vincent observe que des lapins, des chiens, des cobayes immunisés résistent à des doses considérables de toxine typhique en injections sous-cutanée, mais meurent aussi vite avec les mêmes doses que les témoins neufs après inoculation intra-cérébrale.

— Sans doute, le système nerveux constitue-t-il, dans l'organisme, « un territoire très spécial en dehors des règles de l'immunité générale naturelle ou acquise, active ou passive » (Guy Laroche).

Mais ces travaux ne nous renseignent que de façon très relative, très incomplète, peu concluante sur le processus encéphalitique typhique chez l'homme.

Espérons que l'ère de l'expérimentation qui s'est ouverte depuis quelques années en matière de typhoïde, en particulier à l'hôpital Claude Bernard, nous apportera bientôt des arguments décisifs.

Jusque-là, nous en sommes réduits aux hypothèses.

PATHOGÉNIE

De nombreuses explications ont été données de ce syndrome comme en général des encéphalites post-infectieuses.

« Qu'il s'agisse de l'homme ou de l'animal, le tissu nerveux, comme tout autre tissu, ne présente qu'un nombre restreint de réactions aiguës. »

L'encéphalite ne serait que « *la manière de réagir* » du cerveau sous l'influence de l'infection typhique, comme d'ailleurs sous l'influence de causes multiples, sans aucun lien entre elles (MM. Petit et Marchand).

Avouons que pour une simple « réaction », les manifestations catatoniques, par exemple, semblent une forme bien évoluée.

Trousseau écrit : « Les paralysies qui surviennent aussi dans la convalescence de la dothiénentérie... Les vertiges, le délire, l'affaiblissement des facultés intellectuelles, les paralysies, se rattachent à *l'ébranlement* du système nerveux, à la modification orga-

nique et fonctionnelle éprouvée par l'appareil tout entier de l'innervation sous l'influence de la cause morbide qui, ayant primitivement et directement porté son action sur lui, continue d'agir pendant tout le temps de la maladie. »

Cette théorie de l'ébranlement, pas plus que la précédente, n'est suffisante.

On lit dans la Société de Biologie de 1928 : « Il est possible qu'au cours d'affection à virus neurotrope, la mort survienne à un moment où les réactions inflammatoires de l'encéphale (réaction à caractère très nettement défensif, diapédèse péricellulaire, neuronophagie, mobilisation de la microglie, réaction monocytaire méningée et péri-vasculaire) aient déterminé une destruction complète du germe inoculé. S'il en est ainsi, il y a lieu d'admettre que ces réactions de défense réussissent parfois à stériliser le névraxe, tout en occasionnant par leur localisation et leur intensité la mort de l'animal. Nous avons appelé ce processus « *neuro-infections mortelles auto-stérilisables* »... Si un tel processus défensif évoluait sur un tissu autre que le névraxe, le résultat favorable ne se laisserait pas attendre, mais il en est tout autrement lorsque ces réactions défensives se déploient dans un tissu cellulaire aussi indispensable à la vie que l'est le névraxe, l'intensité de ces réactions est incompatible avec le fonctionnement normal de certains centres encéphalo-médullaires. » (Levaditi, Sanchis, Bezarri, Schœn.)

Cette conception destinée à expliquer l'impossibilité de déceler le virus chez les sujets atteints d'encéphalite léthargique ou post-infectieuse a du moins pour elle son originalité.

D'autres auteurs ont recours à l'*hyperhémie*, veulent tout expliquer par la vaso-dilatation ; sans doute joue-t-elle un rôle peut-être plus grand qu'on ne le pense, mais dans nombre de cas, elle ne peut être qu'une cause favorisante.

C'est la même place qu'il faut attribuer aux prédispositions du terrain. Pour ne pas revenir sur les cas déjà cités :

Conor parle d'un malade ayant déjà présenté des troubles de la marche lors d'une pneumonie double, qui guérirent, mais réapparurent avec une fièvre typhoïde pour disparaître après elle.

Gubler cite un cas analogue : une paralysie complète et transitoire des membres inférieurs compliqua successivement une fièvre typhoïde et une varioloïde chez un homme de 30 ans.

Un malade de 15 ans fit à la convalescence d'une typhoïde une paralysie du voile qui disparut en un mois pour reparaître 4 ans après, sans plus de gravité, lors d'une diphtérie.

Surnay, chez un enfant de 5 ans, observe une parésie des muscles des membres inférieurs au décours d'une typhoïde, retrouve la même complication 6 mois plus tard, après une coqueluche.

Et nous pourrions multiplier les exemples.

Il est donc évident que certains malades sont *prédisposés aux encéphalites,* mais en quoi cette constatation éclaire-t-elle leur mécanisme ?

Jacquepée prétend que les *infections associées* (strepto ou autre) et les troubles d'élimination urinaire jouent un grand rôle. L'association des germes ne fait qu'exalter leur virulence et un *barrage rénal,* même incomplet, ne peut que faciliter la localisation dans les centres nerveux, d'autant plus facilement que déjà par lui-même ce barrage a tendance à provoquer des troubles d'ordre cérébral, cortical ou méningé, comme on l'observe dans l'urémie. Ce n'est évidemment, là encore, qu'un facteur secondaire.

L. van Bogaert donne de l'encéphalite au cours des maladies éruptives, cette explication séduisante qu'on essaye de transposer pour la typhoïde :

« L'exanthème est directement dû à la mise en liberté de toxine résultant de la lyse d'un virus, donc est proportionnel à la capacité lytique du sujet (à son pouvoir allergique)... Normalement, le système nerveux central est à l'abri de cette extension allergique derrière la barrière hémato-encéphalique. Il suffit qu'il ait perdu, par une atteinte antérieure, son pouvoir d'arrêt pour que le complexe toxallergique se développe au niveau du dérivé ectodermique neural avec la même acuité qu'au niveau du

dérivé ectodermique cutané. L'accident nerveux n'est qu'un *épisode allergique* de localisation exceptionnelle chez un sujet dont la pexique de la peau s'est révélée insuffisante et chez lequel une lésion antérieure a fragilisé la barrière hémato-encéphalique. »

H. Pette admet qu'au cours de maladie infectieuse, l'organisme humain se modifie : il devient allergique, ce qui constitue en réalité une diminution de l'immunité d'où il est permis à tout agent saprophyte de devenir pathogène et de se localiser sur les centres nerveux. Cette théorie de la « *bipolocuité* », Pette prétend l'avoir démontrée expérimentalement.

Mais nous rejoignons ici l'hypothèse d'un virus de sortie.

Il s'agirait d'un *virus de sortie;* un virus neurotrope serait réactivé par la maladie initiale, suivant le phénomène de *biotropisme.* « Les complications nerveuses des diverses maladies infectieuses seraient dues à la coexistence d'une épidémie d'un virus spécifique pour lequel les maladies intercurrentes créeraient un terrain favorable et peut-être une sensibilisation du tissu nerveux. » (M. Léchelle.)

Les auteurs de cette théorie s'appuient :

— sur la ressemblance clinique et anatomique constatée jusqu'ici dans toutes les encéphalites post-infectieuses ;

— sur la similarité épidémiologique de ces complications nerveuses, assez fréquentes à la fin du XIXe siècle, exceptionnelles entre 1900 et 1920, subissant depuis 1920 une recrudescence notable.

A quoi on peut répondre :

— que si les lésions anatomo-pathologiques n'ont aucun caractère spécifique de typhoïde, elles n'en ont pas davantage de cette affection neurotrope, qu'elles ne présentent même pas ce tableau uniforme qui serait alors désirable.

— que les arguments tirés des épidémies sont très discutables : les formes nerveuses furent-elles vraiment moins fréquentes ou seulement mal interprétées et jetées dans l'oubli ? D'ailleurs, le bacille ou sa toxine peuvent avoir, dans certains cas, de façon non constante, une affinité toute particulière pour le système nerveux, et des cas comme celui de M. Tixier où une typhoïde familiale touchant 6 membres détermina chez deux enfants des formes méningées, chez la mère des troubles psychiques ayant fait conseiller le placement en asile, ne plaide pas plus en faveur de l'une que de l'autre théorie.

— enfin et surtout qu'aucune expérimentation ne vient à l'appui de cette thèse.

On a même voulu mettre en cause le virus de la poliomyélite antérieure aiguë, de l'encéphalite épidémique, à la suite de coïncidences trompeuses : ni la clinique, ni l'évolution, ni l'histologie, ni même la

contagiosité, si l'on veut bien juger librement, ne permet une telle identification.

L'encéphalite serait donc d'origine typhique.

— Est-elle due au *bacille d'Eberth ?*

Il existe des cas où le bacille a pu être retrouvé. Fraenkel et Kurshmann, Chantemesse et Widal les auraient signalés. Le docteur Pichat, dans l'observation de M. Chalier, l'affirme.

Pourquoi sa constatation serait-elle si rare avec tous les efforts déployés pour sa recherche ?

A la période terminale d'une infection, les microorganismes ne peuvent-ils pas passer dans le torrent circulatoire, et déterminer un envahissement fortuit du cerveau sans être responsables des lésions encéphalitiques ?

Signalons que l'expérimentation au cours des autres maladies infectieuses ne donne presqu'aucun résultat avec le virus, mais se montre plus heureuse avec leur toxine.

Enfin, la date moyenne d'apparition des accidents par rapport à la contagion semble plus répondre à la diffusion des toxines par lyse microbienne qu'à la prolifération de virus.

— Est-elle due à *la toxine ?*

L'observation plusieurs fois citée de M. Claude, Baruk et Meignant est un argument de poids en faveur de cette opinion.

On objecte l'analogie des cas isolés, et surtout la similitude de toutes les encéphalites post-infec-

tieuses : peut-être faut-il se souvenir ici « du nombre restreint de réactions aiguës du tissu nerveux » dont nous parlions en commençant ; peut-être faudrait-il se départir de la théorie qui les voudrait spécifiques ?

On objecte l'apparition tardive si fréquente de ces accidents avec peu de température, alors que la maladie semblait guérie. Il faut reconnaître qu'il est encore bien des mystères dans ce domaine.

CONCLUSIONS

1° On ne trouve pour expliquer les encéphalites typhiques, telles qu'elles se sont manifestées dans les observations que nous rapportons et celles que nous avons pu grouper, aucun facteur étiologique marquant. Il existe sans doute une prédisposition de terrain à ces accidents mais sans parallélisme étroit avec les manifestations pathologiques antérieures familiales ou personnelles.

2° Cliniquement, toutes les localisations : corticales, cérébelleuses, striées, bulbo-protubérantielles, bulbaires, encéphalo-méningées sont possibles et les lésions sont en règle diffuses.

Mais deux formes sont à retenir : la forme psychique par sa fréquence, la forme hypertonique par sa relative gravité.

Quant aux manifestations catatoniques qui se voient également, elles présentent en outre la particularité d'avoir pu être réalisées expérimentalement.

3° Chez l'enfant on observe le plus souvent les formes alaliques qui lui semblent spéciales, les

formes encéphalo-méningées. On doit, plus que chez l'adulte, craindre les séquelles psychiques, autant pour leur relative fréquence que pour leur gravité.

4° Le plus souvent ce sont des épisodes sans lendemain : le pronostic peut être assombri, il ne doit jamais, en aucun cas, être désespéré.

5° Les séquelles sont rares, parfois transitoires, en tout cas le plus souvent non évolutives : séquelles psychiques, exceptionnellement convulsives, ou à type de sclérose en plaques, peut-être choréiques.

6° L'importance de ces manifestations est variable.

A l'état larvé, elles semblent constantes sous forme au moins de tuphos.

Mais elles peuvent être bruyantes, enrichissant singulièrement le tableau clinique à n'importe quelle période de la maladie, pouvant même le dominer, égarer le diagnostic parce qu'elles sont les premières en scène, ou que les autres signes de typhoïde restent discrets.

7° Leur tendance habituelle à disparaître rapidement sans laisser de traces, la diffusion des lésions, leur précocité lorsqu'elle existe constituent, avec une fréquente et fugace réaction méningée secondaire, les meilleurs appoints d'un diagnostic que ne peut confirmer aucun argument formel.

8° Les lésions anatomo-pathologiques n'ont jusqu'à présent aucun caractère spécifique : lésions vasculaires et dégénératives banales.

9° L'expérimentation n'a pas encore permis de tirer des conclusions pathogéniques définitives.

En les attendant nous dirons seulement qu'il est probable que ce processus soit l'œuvre de la toxine typhique sur les cellules nerveuses. C'est en tout cas le seul mécanisme que nous ayons pu contrôler.

Vu : *Le Doyen,*
A. Baudouin.

Vu : *Le Président de Thèse,*
Lereboullet.

Vu et permis d'imprimer :

Le Doyen de la Faculté des Sciences
chargé des fonctions
de Recteur de l'Académie de Paris,
Maurain.

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD (Ch.). — Paralysies typhiques. (*Bull. Médic.*, 20 octobre et 3 nov. 1934.)

ACHARD et DEMANCHE. — T. spasmo-cérébelleux consécutif à une F.T. (*Soc. de Neurol.*, 8 nov. 1906, in *Revue Neur.*, 30 nov. 1906, p. 1.088.)

ACHARD et PAISSEAU. — F. méningée. (*S.M.H.P.*, 1904, p. 329.)

ARTAUD. — Forme nerveuse de la F.T. *aber contractum*. (*Thèse Paris*, 1901.)

AUDEMARD. — Cérébro-typhus sans dothienentérie. (*Thèse Lyon*, 1898.)

BARRIÉ et COLOMBE. — Syndrome cérébello-spasmodique transition dans la convalescence d'une F. T. (*S.M.H.P.*, 27 juin 1913, p. 1,259.)

BARRIÉ et LIAN. — Convulsion épileptiforme et hémiplégie au cours de F. T. (*S.M.H.P.*, 1907, p. 1.087.)

BARIES. — Délire systématisé. (*S.M.H.P.*, 28 février 1890,)

BOUCHUT, FROMENT et GUICHARD. — Encéphalite typhique à forme hypertonique. Séq. Parkinson. (*S.M.H.P.*, 12 mai 1933.)

BOURNEVILLE et DARDEL. — Epilepsie consécutive à la F.T. (*Prog. Méd.*, 1898, p. 177.)

DE BRUN. — Collapsus typhique. (*Thèse Paris*, 1925.)

DU CASTEL. — Complications cérébrales et méningées de la F.T. (*Gaz. des Hôp.*, 1910, p. 1.215.)

CÉRENVILLE. — Fièvre typhoïde, encéphalite aiguë, guérison. (*Bull. Soc. Méd. Suisse Romande*, Lausanne, 1875, IX, p. 1.016.)

CESTAN, DESCOMPS, EUZERES SAUVAGE. — Hémiplégie organique compliquant une F. T. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 24 mai 1918, p. 510.)

CESTAN. — Délire mégalomaniaque dans la convalescence d'une F. T. (*Toulouse Méd.,* 1908, 2e série, p. 257.)

CHALIER et FROMENT. — De l'encéphalite typhique et de sa relation fréquente. (*Journal de Médecine de Lyon,* 5 juin 1930; *S.M.H.P.,* 2 juin-23 mai 1930.)

CHALIER et JUILLE. — De l'épilepsie consécutif à la F. T. (*Presse Méd.,* 30 sept. 1911.)

CHALIER et MARTIN. — F. catatonique de l'encéphalite typhique *Journal Méd. de Lyon,* 5 janv. 1934, n° 1, p. 1.)

CHANTEMESSE. — Un cas de paralysie du III. (*B.M.H.P.,*4 juillet 1913, p. 11.)

— Traité de Médecine. (Charcot, Bouchard, t. I, p. 103.)

CHATARD. — Accidents cérébraux chez un convalescent de Fièvre typhoïde. (*C.R. Soc. Imp. de Médecine de Bordeaux,* 1868-1869, t. XXI, pp. 44-46.)

CHEDEVERGUE. — De la fièvre typhoïde et ses manifestations congestives vers les principaux organes de l'économie. (*Thèse Paris,* 1864.)

CLAUDE, BARUK et MEIGNANT. — Syndrome catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication par la toxine typhique. (*Soc. Psychiatrie,* 23 oct. 1930.)

COLLET. — Syndromes pédonculaires et bulbo-protubérantiels au cours de F. T. (*Thèse,* 1912.)

COMBY. — Synd. encéphalitique au cours des maladies infectieuses de l'enfance. (*Thèse Paris,* 1935.)

CONCETTI. — Atasia cerebellare. (*La Pédiatra,* an. VI, n° 8, p. 240, août 1898.)

CONNOR. — Sclérose en plaque consécutif à typhoïde. (*Gaz. des Hôpitaux,* 21 avril 1904.)

COURTOIS, SUFFIT et GARNIER. — Un délire aigu typhique. (*S.M. H.P.*, 1925, p. 989.)

DAICHE. — Psychoses aiguës post-inf. chez l'enfant. (*Thèse Nancy*, 1905.)

DECOURT. — Ataxie aiguë. (*Thèse Paris*, 1927.)

DELAHET et MERCANDIER. — Etat méningé ébertien à f. léthargique. (*S.M.H.P.*, 1920.)

DEL CARRIL et BOBILLO. — F. T. à forme méningée chez le nourrisson. (*La Prensa Med. arg.*, 27 fév. 1935.)

DIEULAFOY. — Mort subite. (*Thèse Paris*, 1867.)

DOPTER (Ch.). — F. méningée. (*S.M.H.P.*, 21 fév. 1902.)

DUMAS et BERHEIM. — Hémiplégie transitoire. (*Lyon Médical*, 1922, p. 73; *S.M.H.P.*, 1935, II.)

DUFOUR. — Catalepto-catatonie au cours de la F. T. (*Revue Neurol.*, 1900, p. 970.)

DUFOURT et FROMENT. — Complic. et séq. nerveuses de la F. T. dans l'épidémie lyonnaise de 1928. (*Lyon Médic.*, 6 et 13 mai 1934.)

DUMITRESCU, MANTE, GRIGORESCO, CIORAPCIU. — Début cérébelleux d'une F.T. (*S.M.H.P.*, 20 nov. 1936.)

EBSTEIN. — Sprach und Koordination. (*Deuts. Archiv. f. Klin. Mediz.*, 1872, t. IX, fasc. IV-V, p. 528.)

EIVINE et VOURMANN. — Typhus abdominal et paratyphus à l'âge infantile. (*Arch. méd. des Enfants*, 1er août 1935.)

ELIAS-SCHACHTER, LEMLEHIS. — Contribution à l'étude clinique à compl. nerveux de la F. T. chez l'enfant. (*Rev. Franç. de Pédiatrie*, t. 1, n° 5, 1934.)

FAROY. — Synd. Cl.-Bern.-Homer passager après une F.T. (*S.M. H.P.*, 7 févr. 1919, p. 123.)

FERNET et LETULLE. — Manifestation cérébro-spinale de la F.T. (*Arch. gén. de Méd. de Paris*, 1872, p. 270-288.)

FERRABOUC, CROSNIER, GUICHERRE. — Début encéphalitique d'une F. para-typh. B. bénigne. (*S.M.H.P.*, 1935, p. 977.)

FILER (J. et G.). — Encéphalite aiguë au cours d'une F.T. (*La Prensa medica argentina,* n° 13, 10 octobre 1931.)

FRITZ. — Symptômes spinaux de la F. T. (*Thèse Paris,* 1863.)

GRÉGOIRE. — Contribution à l'étude des f. anatomiques et cliniques à l'Encéph. typhique. (*Thèse Lyon,* 1932-33.)

GRENET. — F. T. à sympt. spinaux. (*S.M.H.P.,* 11 avril 1902-15 avril 1904, p. 329.)

— Forme C. S. de la F. T. (*Archives Méd. Enf.,* 1re série, t. VI, 1903.)

GUBLER. — *Archive Gén. de Méd.,* 1860.

GUEGUEN. — Cont. à l'étude des f. encéphalitiques de F. T. (*Thèse Lille,* 1929-30.)

GUILLAIN et BARRÉ. — Paralysie des III. dès le début d'une F. T. (*Annales de Méd.,* janvier 1916, n° 1.)

HERVIEUX. — Paralysie III. (*Union Méd.,* Paris, 1858.)

HUGUES. — Accidents C. S. au début de la T. (*Thèse Paris,* 1875.)

KINDBERG et GARCIN. — Paralysie asc. aiguë mortelle névrétique au cours F. T. (*S.M.H.P.,* 20 juillet 1928.)

LANDOUZY. — Des paralysies dans les maladies aiguës. (*Thèse d'agrégation,* 1880.)

LAPLANE. — Les hémorragies intest. de la F. T., pathogénie, rôle du syst. neuro-végétatif. (*Thèse Paris,* 1936.)

LAROCHE. — Fixation des poisons dans le système nerveux. (*Thèse Paris,* 1911.)

LANNOIS. — Epilepsie et F. T. (*Revue de Méd.,* 1893, p. 492.)

LECHELLE, BERTRAND, FAUVERT. — Formes méningées. (*S.M.H.P.,* 22 mai 1931.)

LEMIERRE, MAY, COLLET. — Ophtalmoplégie bilat. au cours F. T. (*S.M.H.P.,* 6 décembre 1912.)

LÉPINE. — Contribution à l'étude de la myélite typhique. (*Rev. de Méd.,* 1903, p. 930.)

LEVADITI, SANCHÈS, BAZARRI et SCHOEN. — *Soc. de Biologie,* 24 mars 1928.

LLOYD. — *Journal of nerv. and mental dis.*, octobre 1907, p. 661.

LOEPER, LEMAIRE, SOULIÉ. — Typh. grave compliquée d'encéph. à forme excito-motrice et guérie par immuno-transfusion. (*S.M.H.P.*, 10 juin 1931, p. 1.460.)

MARIE (Pierre), FOIX, BOUTTIER. — Synd. cérébello-spasmod. post-typh. (*Soc. Neurol.*, 12 février 1914, in *Revue de Newrol.*, 1914, n° III, p. 417.)

MAY et KAPLAN. — Hypertonie et F. encéphalitique de la F. T. (*S.M.H.P.*, 25 octobre 1929.)

MOLLARD et BERNOUD. — Paralysie laryngée. (*Bull. Méd.*, 1897, p. 290.)

NOBÉCOURT. — Synd. encéphalo-méningés du début des F. T. et para-typh. de l'enfance. (*Journal des Prat.*, 16 mars 1929.)

OSLER. — Hémiplégie au cours F. T. (*The Journal of nervous and mental diseases*, mai 1896.)

PAULIN. — Paralysie consec. à la F. T. (*Thèse*, 1879.)

PERNIN. — Chorée et F. T. (*Thèse Lyon*, 1904.)

PETGES. — Epilepsie consec. à la F. T. (*Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 27 mars 1910.)

PETIT et MARCHAND. — Encéphalite aiguë toxique expérimentale. (*Revue Neurol.*, 1936, II.)

REILLY. — Nouvelles recherches sur l'immunité typhique. Problème de l'immunité locale. (*Ann. de Méd.*, XXVII, n° 4, avril 1930; 2e Mém., XXVIII, n° 5, déc. 1930.)

RIBEROLLES. — F. T. cérébrale. (*Thèse Paris*, 1884.)

RIOM. — Contribution à l'étude clinique des encéphalites aiguës de l'enfant. (*Thèse Paris*, 1933.)

RIVET, GAUTHERON (Mlle). — Un cas de méningo-paratyph. B. (*S.M.H.P.*, 10 juillet 1931.)

SCHIFF et COURTOIS. — Encéph. typhique. Note clinique, anat. et hist. (*Bull. Soc. Clin. de Méd. mentale*, 23e année, n° 56, juin-juillet 1930, séance 21 juillet 1930.)

SICARD. — Synd. catatoniques au cours infect. typhiques et colibacillaires. (*Thèse Paris*, 1934.)

SIMÉON. — F. nerveuse de la F. T. (*Marseille Méd.*, II, 1927, 25 août, pp. 266-280.)

SIREDEY et LEROY. — Sclérose en plaques aiguës associée à de graves désordres psychiques. (*S.M.H.P.*, 30 nov. 1900.)

STEHELIN. — Contribution à l'étude des manifest. encéphalitiques au cours de la F. T. (*Thèse Paris*, 1931.)

SURMAY. — *Archives Générales de Méd.*, 1865.

TOULOUSE, MARCHAND, COURTOIS. — Encéphalite psychique secondaire. (*Presse Méd.*, 1er avril 1931, n° 26, p. 465.)

TROISIER. — Méningite typh. (*S.M.H.P.*, 4 mai 1900.)

THWAIT. — Encéphalite en rapp. avec un parat. B. chez le nourrisson. (*Monatssch. für Kinderheilk*, juin 1928, bd XXXIX, p. 271.)

VAN BOGAERT. — *Journal de Neurol. et Psych.*, octobre 1930, p. 623.)

— Pathog. des encéph. des maladies éruptives. (*Revue Neurol.*, fév. 1932.)

VINCENT. — Expérience toxique typhique. (*Soc. Biol.*, 24 octobre 1903.)

WESTPHAL — Uber eine Affect. Nerven-syst. nach Pocken und typhus. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh*, 1872, t. III, p. 376.)

WIELAND. — 2 cas d'encéphalite avec F. T. et paratyph. (*B. Monatsschr. für Kinderheilk.*, juillet 1930.)

WILSON. — Encephalitis and specific fevers. (*Journal neurol. psycho-path.*, juillet 1929, pp. 36-46.)

IMPRIMERIE SPÉCIALE DE LA LIBRAIRIE ARNETTE